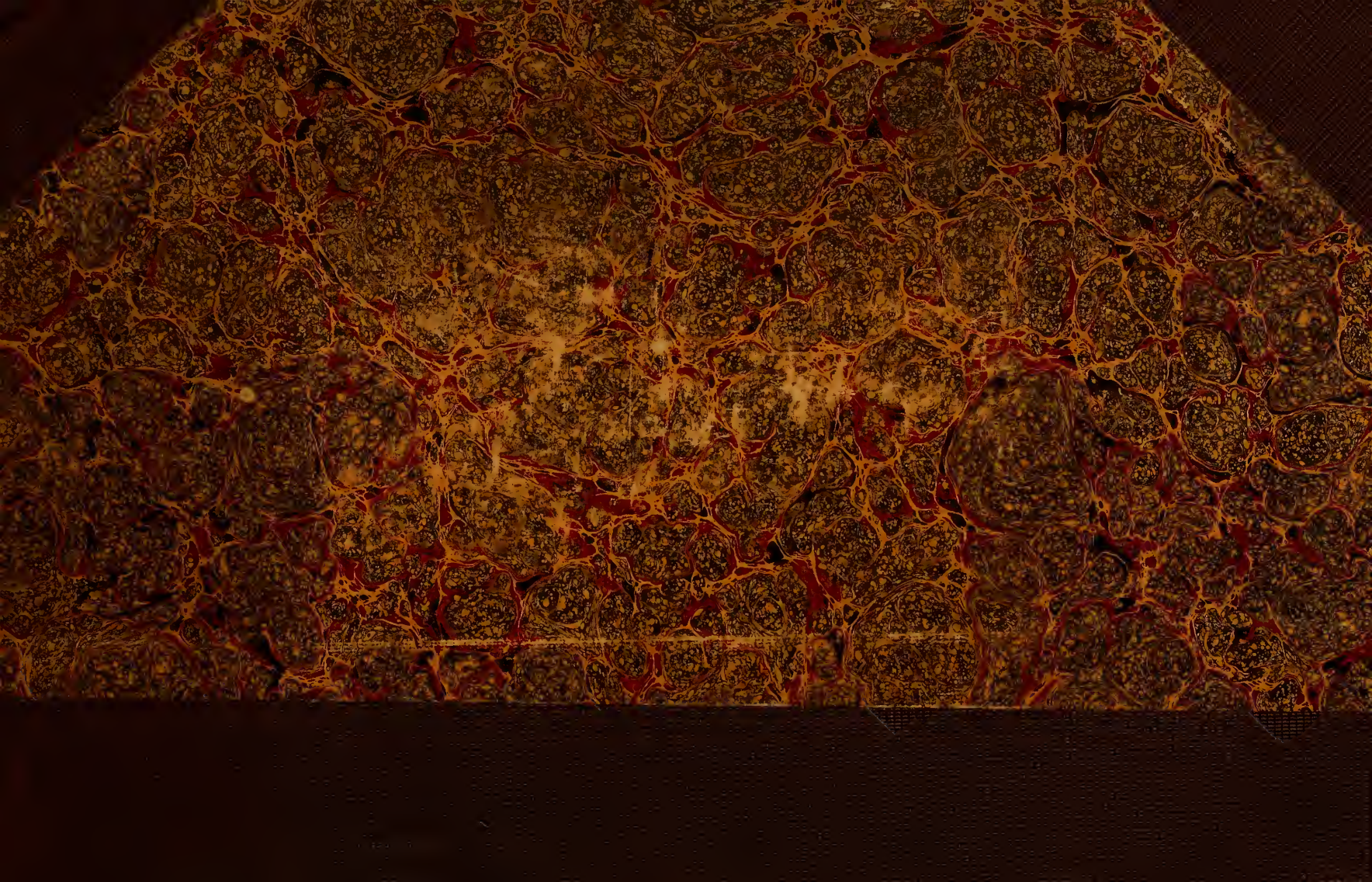


19 6 52

FROM THE FUND BEQUEATHED BY
1819 ROBERT CHARLES BILLINGS 1879
TO THE
BOSTON MEDICAL LIBRARY
No 8 THE FENWAY

NEURONE

UND

NEURONENBAHNEN

VON

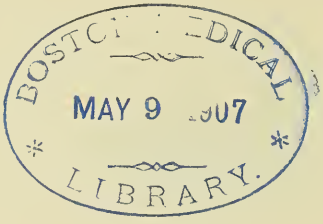
Dr. P. SCHIEFFERDECKER
a. o. PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BONN

MIT 30 ABBILDUNGEN

LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1906

6002

Alle Rechte vorbehalten.



Druck von C. Grumbach in Leipzig.

9233

Vorwort.

Am 7. und 14. November und am 12. Dezember 1904 hielt ich in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn Vorträge über die neueren Befunde auf dem Gebiete der feineren Nervenanatomie und verwies auf eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand. Diese Arbeit liegt in diesem Buche vor. Die ersten beiden Abschnitte desselben waren bis März 1905 vollendet, der dritte Teil, welcher noch angefügt wurde, war Pfingsten 1905 abgeschlossen und das ganze Manuskript zu dieser Zeit druckfertig. Nun traten aber Verzögerungen in der Drucklegung ein, auch die Beschaffung der Figuren erforderte längere Zeit. So ist es gekommen, daß diese schon 1904 angekündigte Arbeit erst jetzt erscheint. Über den Inhalt des III. Abschnittes habe ich am 23. Oktober 1905 in einem Vortrage in der Niederrheinischen Gesellschaft zu Bonn einige Mitteilungen gemacht.

Die Literatur ist in diesem Buche nur so weit berücksichtigt worden, als es direkt nötig erschien. Bei der ungemein großen Reichhaltigkeit derselben wäre es ganz aussichtslos gewesen, sie in ihrer Gesamtheit zu berücksichtigen. Da sich der Druck dieses Buches so lange verzögerte, so ist eine größere Anzahl von inzwischen erschienenen Arbeiten später eingefügt worden.

Ich habe mich seit vielen Jahren mit dem feineren Baue des Nervensystems beschäftigt und so manche Untersuchung ausgeführt, die ich nicht veröffentlicht habe, da mir die Zeit für eine durchgreifende Änderung unserer Anschauungen über das Nervensystem noch nicht gekommen schien. Durch die neuen Untersuchungen von Cajal mit seiner Silbermethode und durch die an sie sich anschließenden Arbeiten einer größeren Anzahl von Forschern waren in den letzten Jahren so wichtige neue Tatsachen gefunden worden, daß es mir möglich erschien, auf dem nun weit mehr als früher gesicherten Fundamente ein neues Gebäude aufzuführen. Ich habe versucht, den prinzipiellen Aufbau des Nervensystems in großen Zügen so darzulegen, wie ihn mir meine Studien als wahrscheinlich richtig erscheinen ließen. In dem ersten und zweiten Abschnitte

dieser Arbeit habe ich die morphologischen Grundlagen: den Bau der Nervenzellen, der Neurone, und die Art ihrer Verbindung untereinander besprochen, und im dritten Abschnitte dann versucht, aus diesen morphologischen Grundlagen direkt die Erscheinungen der nervösen Tätigkeit, die Erscheinungen unseres geistigen Lebens in großen Zügen abzuleiten. So ist ein Gebäude entstanden, das allerdings noch an vielen Stellen Lücken zeigt, aber immerhin doch schon den Eindruck eines Gebäudes macht. Dabei mußten selbstverständlich, entsprechend der Lückenhaftigkeit des Beweismaterials, Theorien und Hypothesen zu Hilfe genommen werden. Diese haben ja ihre wissenschaftliche Berechtigung so lange, als sie sich auf vorliegende Beobachtungen stützen und als sie die vorliegenden Resultate zu einem verständlichen Ganzen zu vereinigen geeignet sind.

Das Thema, welches dieses Buch behandelt, wird für sehr verschiedene Fachleute von Interesse sein; so für Anatomen, Physiologen, Zoologen, Neurologen, Psychiater, Nervenärzte im allgemeinen, Philosophen, kurz für alle, deren Aufgabe es ist, sich mehr oder weniger eingehend mit dem Baue des Nervensystems zu beschäftigen. Da dieses Buch von einem Anatomen geschrieben worden ist, so ist es sehr wohl möglich, daß der eine oder der andere Fachmann darin Dinge in einer Weise behandelt findet, die er von seinem Standpunkte aus nicht ganz billigen kann. Das ließ sich nicht ändern, denn bei einer derartigen Gesamtbetrachtung des Nervensystems müssen sehr verschiedene Gebiete berührt werden, welche man nicht alle als Fachmann beherrschen kann. Ich hege indessen die Hoffnung, daß das, was ich habe sagen wollen, trotzdem genügend klar zu erkennen sein wird.

Zum Schlusse habe ich dann noch die angenehme Pflicht, denjenigen Herren meinen Dank auszusprechen, welche mir erlaubten, die von ihnen gegebenen Abbildungen zu benutzen; namentlich habe ich Herrn Professor S. Ramón y Cajal zu danken für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir seine Zeichnungen und Klichees für meine Zwecke überließ. Ebenso habe ich meinem Herrn Verleger für das freundliche und weitgehende Entgegenkommen zu danken, welches er mir bei dem Drucke und der Ausstattung dieses Buches gezeigt hat.

Bonn, Mai 1906.

Der Verfasser.

Inhaltsübersicht.

I. Abschnitt.

Allgemeines. Die Nerven- und Muskelfibrillen.

Seite

Stoffwechsel der Zelle 1
Innere Sekretion 3
Die verschiedenen Beeinflussungswege der Organe des Körpers 4
Gegenseitige Beeinflussung der Zellen durch die von ihnen ausgeschiedenen Stoffe 5
Automatische Reizung 5
Reflexzeit 8
Verschiedenheit der Abscheidungsprodukte bei Ruhe und Tätigkeit 8
Tätigkeit der Zelle während des Ruhezustandes und während des spezifischen Tätigkeitszustandes 10
Zusammenhang der Zellen 11
„Primäre“ und „sekundäre“ Zellorgane 12
Physikalische Erscheinungen bei der Zelltätigkeit 14
Einfluß des Nervensystems auf den Hämoglobingehalt der Muskeln 16
Entwicklung der sekundären Zellorgane (Fibrillen) in der Zelle 16
Funktion der Fibrillen 18
Übereinstimmender Bau der Nervenzelle bei höheren und niederen Tieren . 19
Bau der Nervenendigungen 24
Verhalten der Nervenendigungen zu den Nervenzellen 26
Nervenzellen der wirbellosen Tiere 28
Anzahl und Masse der Fibrillen und Masse des Plasmas 32
Fibrillennetze nur innerhalb der Zellen 34
Veränderungen der Fibrillen 35
Bedeutung der Nervenfibrillen 36
Zusammenfassung der neueren Befunde 38
Erregung der Nervenzelle und Leitung der Erregung 39
Wirkung der Endorgane auf die Nerven und umgekehrt 44
Elektrische Organe 44
Isolierende Substanzen 45
Bedeutung der Veränderungen der Fibrillenmasse usw. an bestimmten Stellen der Zelle 47
Einrichtungen für die Ernährung der Nervenfaser 49
Bedeutung der sekundären Zellorgane während des Ruhezustandes der Nervenzelle 52
Einwendungen gegen die Fibrillennetze in den Zellen 53
Erregung der Nervenendigungen von außen her 54
Zersetzbarkeit der Nervensubstanz 55

Seite
Beziehungen von Pflanzenzellen zueinander, Plasmodesmen 56
Reizleitung im Pflanzengewebe 57
Beeinflussungsfähigkeit der Reizbarkeit bei Pflanzen 58
Einfluß der sensiblen Nervenendigungen auf die Umgebung 60
Trophische Nerven 62
Veränderungen der Fibrillen bei Erkrankungen 63
Verteilung der Fibrillennetze in den Nervenzellen 67
Über die Fibrillenleitung 68
Das perinukleäre Fibrillennetz 70
Verhalten der Fibrillen im Achsenzylinder 70
Mikrochemischer Bau der Nervenzelle und Nervenfaser 73
Veränderungen der Fibrillen bei verschiedenen physiologischen Zuständen und bei Hundswut 75
Verhältnis von Fibrillenmasse zu Plasmamasse in bestimmten Nervenfasern des Regenwurms 81
Die Nisslsubstanz 82
Trophospongium 86
Die Muskelzelle 86
Mikrochemischer Aufbau der Muskelfaser 87
Einwirkung des Nervenreizes auf die Muskelfaser 88
Die Dickenveränderung der Fibrillen und des Sarkoplasmas bei der Kontraktion 89
Nomenklatur für die Muskel- und Nervenzelle 92
Verschiedenheiten im Baue der einzelnen Teile der Nervenzelle 93
Schlußfolgerungen 97

II. Abschnitt.

Das Neuron und die Verbindung der Neurone.

Die Nerveneinheit, das Neuron 108
Einwendungen von Bethe gegen die Neuronentheorie 113
Das Neuron als entwicklungsgeschichtliche Einheit 113
Das Neuron als Zelleinheit 116
Die Bedeutung der Schwannschen Zellen 119
Verhalten der Zellleibsubstanz zur Achsenzylindersubstanz 122
Das Neuron als trophische Einheit, autogene Regeneration 128
Wirksamkeit einer Nervenfaserverletzung über die Grenzen des betroffenen Neurons hinaus 138
Das Neuron als funktionelle Einheit 140
Verschieden hoch entwickelte Nervenzellen 142
Allgemeines über die Verbindungen der Nervenzellen 143
Die Bedeutung der Protoplasmafortsätze 146
Veränderungen der Protoplasmafortsätze während der Entwicklung 150
Die kelchförmigen Endigungen im Trapezkerne und die Protoplasmafortsätze 152
Verbindung zweier Nervenzellen durch Anastomose 153
Die Nervenzellen bei den niedersten Tieren 154
Niedrig stehende Neurone und Zellnetze bei höheren Tieren 157
Die Neurone der höher stehenden wirbellosen Tiere 160
Die Punktsubstanz 161
Frei auslaufende dünne Nervenfäden als Endigung 163
Anastomotische Verbindungen der Nervenzellen bei höherstehenden wirbellosen Tieren 164

Seite
Austreten von nackten Fibrillen aus den Zellen 165
Werden die Nervenfibrillen in den Nervenzellen gebildet? 166
Übertreten von Nervenfibrillen in Endorgane 167
Austreten von Fibrillen aus der Nervenzelle 168
Die Neurone bei den Wirbeltieren 168
Verhalten der Nervenendigungen zu den Zellkörpern 168
Andere Arten von Nervenendigungen an den Nervenzellen 171
Tiefstehende Neurone bei den Wirbeltieren 175
Anastomotische Verbindung von Nervenzellen bei den Wirbeltieren . . . 176
Interzelluläre Verbindung bei Wirbeltieren 179
Das „nervöse Grau" von Nissl 181
Die Nervennetze von Auerbach und Held 184
Verbindung der Achsenzylinderendigungen mit den peripheren Endorganen . 184
Schlußfolgerungen 193

Anhang zu Abschnitt I und II.

Zwei Arbeiten von Retzius 197
Eine weitere Arbeit von Held, „Verbindungsfibrillen"; gegenteilige Beobachtung von Vincenzi 203
Neue Arbeit von Dogiel über sensible Nervenendigungen 204
Arbeit von Dogiel über Muskel- und Sehnenspindeln 211
Neue Arbeiten von Tello über sensible und motorische Nervenendigungen . 212
Berichtigung meiner auf S. 33 ausgesprochenen Ansicht betreffs des Achsenzylinders der Sternzellen der Kleinhirnrinde (Cajal) 212
Arbeiten von Cajal über Spinalganglienzellen und sympathische Zellen . . 213
Arbeiten von Lache über Endknöpfchen in den Körben der Purkinjeschen Zellen 214
Arbeit von Lugaro über den Achsenzylinder 214

III. Abschnitt.

Mechanik des Nervensystems.

Hemmung und Bahnung 216
Bildung von Neuronenbahnen 218
Die entwicklungsgeschichtliche Bildung der Nervenbahnen. Ansicht von Hensen 218
Auswachsen der Nervenfortsätze und Einfluß der Ernährung 219
Symbiotische und chemotaktische Einflüsse 220
Die Cajalsche Ansicht über die Chemotaxis im Nervensystem; Amöboidismus 226
Gegenseitige Einwirkung der Nervenzellen und Differenzierung dieser im erwachsenen Zustande 227
Chemotropismus der Pflanze 228
Der Achsenzylinder als ein Ernährungsorgan der Zelle 229
Arbeit von Marinesco über die trophischen Einflüsse einer Nervenzelle auf die andere 229
Bildung der Neuronenverbindungen während des Kindesalters 230
Plastizität der Neurone 232
Amöboide Veränderlichkeit der Neurone 232
Die Seitendornen oder birnförmigen Anhänge 238

Seite

Das Größer- und Kleinerwerden der Nervenzelle und die Verbindung mit den Endkeulen 240
Isolierende Eigenschaft der Neuroglia und Amöboidismus der Zellen dieser 241
Das Auswachsen der Fortsätze der Nervenzelle; „primäre“ und „sekundäre“ Entwicklung 243
Vergrößerung der Neurone oder Verbesserung des feineren Baues derselben 249
Sekundäre Entwicklung in der ersten Zeit des Kindesalters 250
Die Nebenbahnen 251
Fortschritt in der Entwicklung des Nervensystems durch die sekundäre Entwicklung 251
Die Veränderlichkeit und die Starrheit unseres Nervensystems . . . 255
Die für die geistige Tätigkeit wesentlichen anatomischen Bedingungen 258
Die sekundäre Entwicklung und die Art der Neuronenverbindung . . 259
Verhalten der Nervenbahnen im krankhaften Zustande; Ausfallerscheinung und Reizerscheinung 260
Bildung eines neuen Zentrums und Beispiel dafür 264
Ausspruch von Koelliker über die geistige Tätigkeit 272
Beispiel für die gleichzeitige, ähnliche Wirkung der sekundären Entwicklung bei verschiedenen Menschen 274
Bildung des Gedächtnisses 275
Die Ansichten von Semi Meyer, O. Schultze, Sleeswijk über das Gedächtnis 275
Meine Annahme über die Bildung des Gedächtnisses 279
Unbewußtes Gedächtnis 280
Verblassen der Erinnerungen 282
Absichtliche Ausbildung von Erinnerungsbahnen, Mnemotechnik . . 284
Unerwünschte, zufällige Erinnerungsbahnen 285
Gedächtnis bei Schwächezuständen, Krankheiten, hohem Alter . . . 286
Gedächtnisbildung durch Reizung von seiten innerer Organe und von seiten der inneren Sekretion 287
Vererbung des Gedächtnisses 287
Ursprung der Reflexbahnen 288
Reihenfolge der Eindrücke; Zeitdauer 289
Reflexbahnen in verschieden hochstehenden Zentren 291
Ermüdung und Erholung 292
Veränderungen der Fibrillennetze 292
Leichtere Schädigung des jugendlichen Nervensystems 293
Der Schlaf 293
Verhalten der Blutgefäße und allgemeine Ernährung 297
Beeinflussung der Blutgefäße durch die kortikalen Zellen und umgekehrt 297
Beeinflussung der Ernährung des Nervensystems durch den übrigen Körper; korrelativer Aufbau 299
Einfluß der Aufmerksamkeit auf die motorische Erregung 300
Einwirkungen bei der Hypnose 301
Schlußfolgerungen 302
Literatur-Verzeichnis 310

BOSTON MEDICAL
MAY 9 1907
LIBRARY.

I. Abschnitt.

Allgemeines.

Die Nerven- und Muskelfibrillen.

Der feinere Bau der Zelle ist uns bisher zu einem großen Teile noch unbekannt, trotz der zahlreichen auf seine Ergründung gerichteten Untersuchungen. Ähnliches scheint zu gelten von den Vorgängen bei dem Leben und der Tätigkeit der einzelnen Zelle, also von den feineren physiologischen Vorgängen in der einzelnen Zelle. Man weiß, daß außer den Hauptorganen der Zelle, dem Kerne und dem Zentrosoma, noch weitere Gebilde in ihr vorkommen, Körnchen, Bläschen, Vakuolen, fädige Bildungen, netzförmige Bildungen, doch ist die Bedeutung dieser und auch vielfach noch das Feinere in bezug auf ihren Bau zurzeit mehr oder weniger unbekannt. Jene Körnchen, Bläschen, Vakuolen hat man, wenigstens zu einem Teile, direkt als „Organe" der Zelle angesehen, und ihnen eine bestimmte Bedeutung für die Stoffwechselvorgänge im Zellkörper zugeschrieben, ich erinnere hier nur an die umfangreiche Arbeit von Saint-Hilaire[101]), welche in letzter Zeit erschienen ist, ohne daß ich sonst auf die Literatur über diesen Gegenstand eingehen will. Nach Saint-Hilaire ist es wahrscheinlich, daß wir verschiedene derartige Organe in der Zelle anzunehmen haben, welche also natürlich auch in verschiedener Weise wirken würden, und es ist nur eine Folgerung hieraus, wenn Saint-Hilaire die Verschiedenheit von Zellen, welche von derselben Zelle abstammen, daraus zu erklären sucht, daß in die eine der Tochterzellen mehr solcher Organe der einen Art, in die andere mehr solcher einer anderen Art bei der Teilung übergegangen sind.

Über die Physiologie der Zelle, über die Vorgänge bei ihrer Tätigkeit, ist, wie schon erwähnt, noch recht wenig bekannt. Es ist ja zweifellos, daß jede Zelle ihren Stoffwechsel haben muß, denn sonst würde sie eben nicht ein lebendes Gebilde sein; über die Vorgänge bei demselben scheint man aber noch nicht viel zu wissen.

Hermann spricht sich in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der Physiologie (13. Auflage 1905, S. 120) dahin aus,

daß, da die Funktionen der Zelle in frei werdenden Energien bestehen, ihnen auch ein chemischer Umsatz zugrunde liegen muß, von dem man indes nur durch die Beobachtung des Gesamtorganismus und größerer Gewebe einige oberflächliche Kenntnis hat. Jedenfalls werde in allen Zellen fortwährend Sauerstoff verbraucht, und unter den Produkten des Umsatzes sei das hauptsächlichste Kohlensäure. Daß daneben auch noch zahlreiche Umsatzprodukte der stickstoffhaltigen Bestandteile auftreten, sei ebenfalls sicher, aber nur ganz indirekt erweisbar. Außer dem Sauerstoffe brauche die Zelle zweifellos noch gewisse Nährstoffe, welche sie der umgebenden Flüssigkeit entnimmt, die Art aber, wie dieselben aufgenommen und wie die Exkretstoffe abgegeben werden, ist, nach Hermann, aus mehreren Gründen, die er anführt, noch ganz unverständlich.

Tigerstedt (150, I. S. 47) spricht sich über die Abgabe der Zersetzungsprodukte bei den Elementarorganismen in folgender Weise aus:

„Die gasförmigen Ausscheidungsprodukte, die Kohlensäure und der Sauerstoff, werden wahrscheinlich nach Gesetzen der Gasdiffusion abgegeben. Wie die in Lösung abzugebenden Substanzen den Zelleib verlassen, darüber wissen wir vorläufig nicht viel. Nach der Analogie mit der Art der Stoffaufnahme zu schließen, dürfte neben osmotischen Prozessen auch eine aktive Tätigkeit der Zelle hierbei stattfinden. Wenn die betreffenden Produkte nicht unmittelbar abgegeben werden können, geschieht es zuweilen, daß sie durch irgendwelche Bindung unschädlich gemacht werden, wie z. B. die giftige Oxalsäure bei den Pflanzen sich mit Kalk zum unlöslichen und also unschädlichen Kalziumoxalat verbindet."

Man ist also zunächst, wie aus dem Gesagten hervorgeht, darauf angewiesen, aus dem Stoffwechsel der Organe auf den der sie zusammensetzenden Zellen zu schließen. Dieses scheint mir aber auch zu genügen, um als sicher annehmen zu können, daß ein chemischer Stoffumsatz in den einzelnen Zellen stattfindet, und daß dieselben bestimmte Stoffe aufnehmen und bestimmte andere ausscheiden, die wieder beide verschieden sind je nach der Art der Zelle. Die chemische Natur dieser Stoffe wird eine

sehr verschiedene sein können. Luciani spricht sich im 14. Kapitel des ersten Bandes seiner „Physiologie des Menschen“ (1905), S. 432, wo er von der Lymphe spricht, dahin aus,

> daß die Lymphe unter anderem auch aus den lebenden Gewebselementen herstamme (die „Gewebslymphe“), welch letztere in das Lymphsystem hinein kontinuierlich sowohl die Produkte ihrer synthetischen oder anabolischen Prozesse abgeben, die dazu bestimmt sind, von anderen Geweben oder Organen verwertet zu werden, wie auch die Produkte ihrer analytischen oder katabolischen Prozesse, die dazu bestimmt sind, vom Organismus ausgeschieden zu werden.

Das, was Luciani hier beschreibt, entspricht dem, was man auch als „innere Sekretion“ (Brown-Séquard) oder „spezifische innere Ausscheidung“ bezeichnet hat (Schiefferdecker, 152, S. 25).

Tigerstedt spricht sich hierüber in folgender Weise aus (150, I. S. 429):

> „Durch ihre Stoffwechselprodukte wirken die Organe vielfach aufeinander ein, indem jene mit dem Blute zu den verschiedensten Körperteilen geführt werden und in der einen oder anderen Richtung die Tätigkeit der Organe beeinflussen.“

Und weiter:

> „Nicht allein durch die beim Stoffwechsel gebildeten Zersetzungsprodukte kann das eine Organ auf das andere einwirken. Es kommt auch vor, daß, wahrscheinlich durch synthetische Prozesse, in einem Organ Substanzen gebildet werden, die wenigstens keine wirklichen Zersetzungsprodukte darstellen, in das Blut hineinkommen und für die Leistungen des Körpers von hervorragender Bedeutung sind. Solche Substanzen, deren chemische Beschaffenheit uns zum größten Teile gar nicht bekannt ist, werden von den Hoden und Eierstöcken, der Schilddrüse, der Bauchspeicheldrüse und den Nebennieren, wahrscheinlich auch von dem Hirnanhang und den Nieren gebildet, und es ist sehr leicht möglich, daß auch andere und vielleicht alle Organe eine derartige sogenannte innere Sekretion (Brown-Séquard) haben.“

Diese „innere Sekretion“ oder „spezifische innere Abscheidung“ ist, meiner Meinung nach, wie ich das auch schon mehrfach ausgesprochen habe, für den Körper von der größten Bedeutung: sie ist es, welche dadurch, daß sie die sämt-

lichen Organe des Körpers zueinander in eine ständige enge Beziehung bringt, diesen Körper erst zu einem Ganzen, einem Individuum, macht. Sie spielt daher, wie ich mich früher ausgesprochen habe[103]), auch bei der Vererbung von erworbenen Eigenschaften eine grundlegende Rolle. In dem so zu einem Ganzen verbundenen Körper nimmt dann das zentrale Nervensystem wieder insofern eine führende Stellung ein, als es durch seine überall hingelangenden Verbindungen eine Regelung der Ernährung und Tätigkeit aller Organe ausführt, selbst ist es aber mit den übrigen Organen nicht nur durch die zentripetalen Nerven, sondern vor allem auch wieder durch die innere Sekretion verbunden, und wird auf diese Weise fortdauernd von ihnen beeinflußt. So werden also die verschiedenen Organe des Körpers einander auf einem vierfachen Wege zu beeinflussen vermögen: 1. durch direkte Beeinflussung infolge ihrer Lage, des Verlaufes ihrer Ausführungsgänge usw., also durch die „topographische Beziehung", event. auch „topographisch-chemische Beziehung"; 2. durch die infolge der inneren Sekretion im Blute zirkulierenden Stoffe, also durch die auf diese Weise bewirkte „chemische Beziehung"; 3. durch das Zentralnervensystem auf dem Wege der Reflexbahn (zentripetale Bahn, Zentrum, zentrifugale Bahn), also durch eine „rein nervöse Beziehung"; 4. durch eine durch die innere Sekretion bewirkte chemische Beeinflussung des Zentralnervensystems, welche von hier aus durch eine zentrifugale Bahn auf das zu beeinflussende Organ wirkt, also durch eine „chemisch-nervöse Beziehung". So sind die Verbindungen sehr mannigfache, und dadurch, daß bald der eine Weg benutzt wird, bald der andere, bald der eine und ein anderer gemeinsam, ist es möglich, auch die feinsten Modifikationen der Verbindung herzustellen, wie sie gerade gebraucht werden. Man wird daher auch bei etwaigen Erklärungsversuchen irgendeines Vorganges immer auf diese verschiedenen Verbindungsmöglichkeiten Rücksicht nehmen müssen, und sich immer vorhalten müssen, daß auch scheinbar sehr einfache Vorgänge infolge dieser verschiedenen Verbindungsmöglichkeiten sehr viel komplizierter in Wirklichkeit sein können, als es den Anschein hat.

Die Stoffe, welche von einer Zelle ausgeschieden werden, in die Lymphe hinein ausgeschieden werden, müssen zunächst in die Umgebung der Zelle austreten. Wenn man diesen Vorgang auch nicht direkt wahrnehmen kann, so ist man doch, meiner Meinung

nach, berechtigt, ihn als sicher vorhanden anzunehmen. Diese so aus den einzelnen Zellen ausgeschiedenen Produkte (seien es nun synthetische oder wirkliche Zersetzungsprodukte) werden also, bevor sie die ersten Lymphwege erreicht haben, die nächste Umgebung der Zelle durchströmen müssen und werden so notwendigerweise hier liegende Zellen beeinflussen müssen, also zuerst die einer Zelle nächst benachbarten Zellen. Ich habe mich hierüber schon in meiner Muskelarbeit ausgesprochen, in der ich (63, S. 261 ff.) die Verhältnisse bei der Ernährung des Muskels behandelt habe. Ich kam damals aus bestimmten Gründen zu der Anschauung, daß die Muskelfaser nicht nur vom Bindegewebe ernährt werde, sondern daß auch das Bindegewebe in seiner Ernährung von dem Muskelgewebe beeinflußt werde, und daß man so ein symbiotisches Verhältnis zwischen diesen beiden Geweben annehmen müsse. Ich habe damals auch eine Anzahl von weiteren Beispielen angeführt, die, meiner Meinung nach, für eine Symbiose auch in anderen Organen sprachen. Wenn man also auch die Ausscheidung aus der einzelnen Zelle und ihre Einwirkung auf benachbarte Zellen nicht direkt nachzuweisen vermag, so ist man, meiner Meinung nach, doch berechtigt, beide als vorhanden anzunehmen. Weiter ist man aber, wie ich glaube, auch berechtigt, anzunehmen, daß solche Ausscheidungsprodukte auf benachbarte Zellen als Reiz wirken können. Luciani spricht sich in seinem oben angeführten Werke auf S. 46 dahin aus, daß jene chemischen Verbindungen, welche bei ihrer Einwirkung auf die lebendige Substanz als Reiz zu wirken, d. h. Erregungserscheinungen hervorzurufen vermögen, außerordentlich zahlreich sind; aber nur bei wenigen sei ihre Wirkungsweise bisher experimentell erforscht. Es liegt also jedenfalls kein Grund vor, wenn wir beobachten, daß eine Zelle auf eine andere bei ihrer Tätigkeit erregend zu wirken vermag, anzunehmen, daß diese Reizübertragung nicht durch ein Ausscheidungsprodukt der Zelle bewirkt werden könne.

Tigerstedt spricht sich an der oben zitierten Stelle (150, I. S. 429) auch hierüber aus. Er führt verschiedene Beispiele dafür an, daß die Organe durch ihre Stoffwechselprodukte derart aufeinander einwirken, daß die sogenannte „automatische Reizung“ eintritt. Unter dieser versteht er aber, wie er I. S. 61 auseinandersetzt, eine Reizung, welche durch die bei der Tätigkeit der Zelle gebildeten Stoffwechselprodukte bewirkt wird, und zwar zunächst

nicht durch Einwirkung dieser Produkte auf andere Zellen, sondern auf die Zelle selbst, so bei den einzelligen Lebewesen. Bei dem aus vielen Zellen zusammengesetzten Körper der höheren Lebewesen aber würde auch die auf andere Zellen innerhalb dieses Körpers durch die Stoffwechselprodukte hervorgebrachte Reizung so bezeichnet werden, also gerade die Reizung, die wir hier besprechen. Allerdings sagt Tigerstedt (150, I. S. 73) das folgende:

„Außer diesen künstlichen Reizen, welche die Elementarorganismen erregen oder ihre Erregbarkeit erhöhen können, kommt noch bei den Metazoen eine Reizart vor, die dem Körper an sich angehört, nämlich, wenn eine Zelle eine andere in Erregung versetzt. Hier kommen vor allem die Nerven in Betracht; sie übertragen ihre Erregung auf die Endorgane, die Muskelzellen, Drüsenzellen usw. oder werden auch selber von anderen Zellen erregt, wie z. B. die sensiblen Nervenfasern von ihren peripheren Endorganen aus erregt werden, oder eine Nervenzelle unter Vermittlung ihrer Ausläufer eine andere Nervenzelle in Tätigkeit versetzt. Hierher gehört ferner der Fall, wenn die Erregung von einer glatten Muskelzelle auf die benachbarte übergeht usw., was aller Wahrscheinlichkeit nach durch die bei diesen, sowie auch bei anderen Zellarten nachgewiesenen protoplasmatischen Verbindungen (Interzellularbrücken) vermittelt wird. Diese Art der Reizung stellt einen der wichtigsten Mechanismen dar, durch welche die verschiedenen Teile der Metazoen zum einheitlichen Zusammenwirken gebracht werden."

Tigerstedt unterscheidet diese Art der Reizung also augenscheinlich von der „automatischen", ohne freilich zu sagen, worin sie denn besteht. Er sagt in Fortsetzung des vorigen:

„Auch in der einzelnen Zelle findet eine Reizübertragung von dem einen Querschnitt zum anderen statt. Das deutlichste Beispiel davon haben wir wieder bei den Nerven, welche ja nichts anderes als lange Ausläufer der Nervenzellen sind und die ihnen zugeführte Reizung gerade dadurch, daß der eine Querschnitt den folgenden reizt, durch ihre ganze Länge fortpflanzen. Demselben Modus der Reizübertragung begegnen wir überall, wo eine Zelle an einem bestimmten Punkte gereizt wird und die Erregung sich auf den ganzen Zellkörper erstreckt."

Tigerstedt nimmt hier also augenscheinlich an, daß die Zellen, welche einander direkt beeinflussen, auch durch Anastomosen unter-

einander direkt zusammenhängen. Dafür spricht auch die von ihm an dieser Stelle gegebene Illustration, auf der die glatten Muskelzellen durch Fäden miteinander verbunden sind. Auch später bei der Physiologie des Nervensystems scheint er es im ganzen für wahrscheinlicher zu halten, daß die Zellen durch übertretende Fibrillen mit durchgehender Leitung verbunden sind. Er läßt allerdings auch auf die Nervenzellen eine „automatische Reizung" wirken, aber nur durch Vermittlung des Blutes, welches die Stoffe der inneren Sekretion den Nervenzellen zuführt und so bestimmte Erregungen dieser veranlaßt.

So sagt er (150, II. S. 294) von der Erzeugung der „automatischen Reizung":

> „4. Durch die Einwirkung des Blutes und der Gewebsflüssigkeit. Zahlreiche Ganglienzellen werden in einem großen Umfange von dem Blute und der Gewebsflüssigkeit beeinflußt und durch diese in eine mehr oder minder verstärkte Tätigkeit versetzt. Im Blute und in der Gewebsflüssigkeit finden sich immer Zersetzungsprodukte und Produkte „innerer Sekretion", welche die betreffende Reizung auslösen."

Man wird also jedenfalls von einer „automatischen Reizung" sprechen können, soweit die Zellen durch Kontiguität oder durch die innere Sekretion miteinander verbunden sind. Wie der Reiz innerhalb einer Zelle oder von einer Zelle auf eine andere mit ihr durch Anastomose verbundene sich fortpflanzt, bleibt zunächst noch eine Sache für sich. Jedenfalls kann eine Zelle durch automatische Reizung von einer anderen Zelle her, durch deren Stoffwechselprodukte, erregt werden und diese Erregung dann in ihrem Zellkörper, in ihren Fortsätzen, von Querschnitt zu Querschnitt fortleiten, in der ihr eigentümlichen Weise. Allerdings wird ja beim Nervensystem der erste Reiz erzeugt durch ein dem Stoffwechsel des Körpers fremdes Agens, aber von dem Augenblicke an, da die sensible Endorganzelle oder direkt die Neuritenendigung in Erregung versetzt worden ist, pflanzt sich der Reiz von einer Zelle auf die andere fort durch Stoffwechselprodukte, also „automatisch" (vorausgesetzt, daß die Zellen nicht direkt miteinander anastomosieren). Ich habe diese Dinge hier eingehender besprochen, da sie prinzipiell wichtig für die ganze weitere Arbeit sind. Die Bezeichnung als „automatische Reizung" scheint mir übrigens auch in meinem Sinne recht passend gewählt, da sie gleichzeitig die absolute Notwendig-

keit und Unvermeidbarkeit des Eintrittes dieser Art der Reizung ausdrückt.

Wenn man mit mir annimmt, daß die Überleitung der Erregung, die Fortpflanzung des Reizes von einer Zelle auf die andere, sich in der Tat in der hier von mir angenommenen Weise auch bei den Nervenzellen vollzieht, so versteht man auch jenen Vorgang, welcher bisher noch dunkel war, nämlich die Verlangsamung der Nervenleitung bei dem Übertritte von einem Neuron auf ein anderes (die „Reflexzeit").

Exner spricht sich hierüber dahin aus (153. S. 47 ff.), daß es zweifelhaft sein könne, ob diese Verzögerung auf Rechnung der Ganglienzellen, welche von der Erregung durchsetzt werden, oder der Übertragung zwischen Endbäumchen und Zelle, oder auf die der Leitung in den feinsten Nerven kommt. Er hält aus verschiedenen Gründen das zweite für das wahrscheinlichste. Auch nach der hier von mir vertretenen Anschauung würde ich zu derselben Anschauung kommen. Es wird eine gewisse Zeit dauern, bis die Menge der aus der Neuritenendigung ausgetretenen Stoffe groß genug geworden ist, um die Nervenzelle, an der die Endigung anliegt, zu beeinflussen. Es wird dies auch davon abhängen, wie enge die Endigung der Zelle anliegt, wie dick also die zwischen beiden befindliche Schicht der Körperflüssigkeit ist, durch welche die austretenden Stoffe event. verdünnt werden. Sodann wird es weiter eine gewisse Zeit brauchen, bis diese ausgetretenen Stoffe das Plasma der anliegenden Zelle soweit chemisch verändert haben, daß infolgedessen, die spezifische Tätigkeit einzutreten vermag. Da die Menge der austretenden Stoffe um so größer sein wird, je stärker die Zelle tätig ist, so erklärt sich auch die Beobachtung, daß, je stärker der Reizzustand ist, um so kürzer die Reflexzeit wird.

Wir wissen ferner, daß die Abscheidungsprodukte der Zellen bei ihrer Tätigkeit andere sind, wie während der Ruhe. Der Muskel reagiert bei seiner Tätigkeit sauer, wahrscheinlich infolge eines höheren Gehaltes an Monophosphat und von Bildung von Milchsäure (Tigerstedt); ferner enthält der arbeitende Muskel eine geringere Menge wasserlöslicher und eine größere Menge in Alkohol löslicher Stoffe als der ruhende (Helmholtz). Bei der Arbeit vermehrt sich die Gesamtmenge des Kreatins und Kreatinins und die der Xanthinkörper nimmt ab. Der Glykogengehalt nimmt bei der Arbeit ab (Tigerstedt). Ohne auf das Genauere hier weiter einzugehen, kann man also mit Sicherheit sagen, daß

bei der Tätigkeit wesentliche chemische Veränderungen in dem Muskelgewebe eintreten. Daraus folgt dann, daß auch die Abscheidungsprodukte (synthetische oder andere) sich in wesentlicher Weise ändern werden. Denkbar wäre es auch, daß bei der Tätigkeit gerade synthetische Produkte zur Abscheidung gelangen, und daß die Bildung dieser eben charakteristisch für diesen Zustand ist. Das ist vorläufig natürlich nur eine Möglichkeit. Daß der Zustand der spezifischen Tätigkeit sich aber auch durch die abgeschiedenen Stoffe spezifisch auszeichnen wird, kann man wohl annehmen. Auch von dem Nervengewebe wird angegeben, daß bei Tätigkeit eine saure Reaktion eintrete, was allerdings noch nicht sicher zu sein scheint. Näheres über die in den Zentralorganen des Nervensystems vor sich gehenden chemischen Prozesse scheint man noch nicht zu wissen. Daß, wie Hermann bemerkt, der Umsatz in der grauen Substanz, d. h. in den Nervenzellen, weit lebhafter ist als in der nur aus Nervenfasern und aus Neurogliazellen bestehenden weißen, kann man wohl mit Sicherheit annehmen, das geht schon aus dem bei weitem größeren Blutreichtume der grauen Substanz hervor. Wenn man also auch die genaueren Vorgänge bei dem Stoffumsatze in den nervösen Zentralorganen noch nicht kennt, so geht soviel aus dem, was wir bis jetzt wissen, doch schon hervor, daß man einen lebhaften Stoffwechsel und eine Änderung desselben bei der spezifischen Tätigkeit annehmen muß, und das genügt zunächst für den vorliegenden Zweck.

Die freilebenden einzelligen Wesen leben in einer bestimmten Flüssigkeit. Die Zellen der Körper der vielzelligen Wesen sind umgeben von der „Körperflüssigkeit“. Diese setzt sich zusammen aus jener Flüssigkeit, welche durch die Wand der Blutgefäße tritt, und aus jener, welche aus den einzelnen Zellen austritt. Wie weit jene aus den Blutgefäßen austretende Flüssigkeit überall im Körper die gleiche ist, wie weit auch bei ihr Verschiedenheiten auftreten, das wissen wir noch nicht; von der Flüssigkeit, die aus den Zellen austritt, können wir aber mit Sicherheit annehmen, daß sie je nach der Art der Zellen spezifisch verschieden ist. Folglich wird also auch die Körperflüssigkeit, in der die Zellen des Körpers baden, eine spezifisch verschiedene sein. Überlegen wir uns nun aber, wie gering oft die Entfernungen sind, welche zwei Zellen trennen, so ist es nicht schwer, zu verstehen, daß, trotzdem die aus der Zelle austretende Flüssigkeit sich mit der allgemeinen Körperflüssigkeit vermischt, sie doch zuerst lokal als ein spezi-

fischer Reiz oder in anderer spezifischer Weise, z. B. als ein spezifisches Ernährungsmittel, auf eine benachbarte Zelle zu wirken vermag.

Aus dem eben Gesagten folgt also, daß man schon nach unseren jetzigen lückenhaften Kenntnissen anzunehmen berechtigt ist, daß in den einzelnen Zellen ein Stoffwechsel stattfindet, daß dabei von ihnen Stoffe ausgeschieden werden, daß diese Stoffe anliegende Zellen zu beeinflussen vermögen, daß diese beeinflussenden Stoffe als ein Reiz zu wirken vermögen, und das endlich die aus einer Zelle ausgeschiedenen Stoffe verschieden sind je nach der Beschaffenheit und dem Zustande der Zelle. Daraus folgt dann weiter, daß auch die Art der Einwirkung dieser ausgeschiedenen Stoffe auf die Nachbarzelle eine verschiedene sein wird je nach der Beschaffenheit und dem Zustande der ausscheidenden Zelle.

Man muß, meiner Meinung nach, bei allen denjenigen Zellen wenigstens, welche eine höher differenzierte, spezifische Tätigkeit besitzen, zwei Arten von Tätigkeit unterscheiden: jene Tätigkeit, welche die Zelle auch während des sogenannten „Ruhezustandes" entwickelt, d. h. jene, welche zur Ernährung und somit zur Erhaltung der Zelle nötig ist, und zweitens jene, welche wir als die „spezifische Tätigkeit" der Zelle kennen und welche wir für gewöhnlich allein als die Tätigkeit der Zelle zu bezeichnen pflegen, im Gegensatze zu dem sogenannten Ruhezustande der Zelle, der aber in Wahrheit kein wirklicher „Untätigkeitszustand" der Zelle ist, sondern bei dem nur eine andere Art der Zelltätigkeit eintritt. Eine andere Art, die aber deshalb gar nicht unwesentlich, auch ihrer Intensität nach, zu sein braucht; ich erinnere nur an die Wiederherstellungsarbeit, welche die Zelle zu leisten hat, nachdem sie in mehr oder weniger intensiver Weise spezifisch tätig gewesen ist. Vielleicht könnte man als einen dritten Zustand der Zelle noch den anführen, in welchem sie sich während des Schlafes befindet, doch ist es möglich, daß dieser nur seiner Intensität nach von dem Zustande während der sogenannten Ruhe sich unterscheidet. Nach dem oben Gesagten wird man annehmen müssen, daß die von der Zelle ausgeschiedenen Produkte während des sogenannten Ruhestandes und während des spezifischen Tätigkeitszustandes (vielleicht auch während des Schlafes), jedesmal andere sein werden und infolgedessen auch in verschiedener Weise auf die benachbarten Teile einwirken werden. Es wäre

auch denkbar, daß noch weitere Verschiedenheiten anzunehmen sind, so ist es z. B. wahrscheinlich, daß eine Zelle, welche nach einer starken spezifischen Tätigkeit eine starke Erholungsarbeit zu leisten hat, andere Stoffe ausscheiden wird, als während des gewöhnlichen Ruhezustandes, nachdem die Erholung erfolgt ist. Selbstverständlich werden wir auch annehmen müssen, daß die erkrankte Zelle andere Stoffe ausscheidet, als die gesunde, und daß infolgedessen auch ihre Einwirkung auf die Umgebung eine andere sein wird.

Der Zusammenhang der Zellen im vielzelligen Organismus ist, in letzter Zeit namentlich, vielfach Gegenstand der Betrachtung gewesen und es sind ziemlich verschiedene Meinungen darüber geäußert worden. Die Verschiedenheit der Meinungen beruht hauptsächlich darauf, daß man die Verbindung der Zellen des gesamten Organismus untereinander als eine verschieden innige ansieht. Nach der Meinung mancher ist die Zelle eines vielzelligen Organismus gar nicht mehr eigentlich als ein Individuum aufzufassen, sondern nur als ein Teil des ganzen Organismus. Ich glaube, daß diese Auffassung der gegenseitigen Zellbeeinflussung zu weit geht und möchte mich denjenigen anschließen, welche eine jede Zelle für sich als ein lebendes Individuum ansehen, das aber allerdings in seiner ganzen Ernährung und damit auch in seiner gesamten Tätigkeit von dem übrigen Organismus beeinflußt wird und von ihm abhängt. Wir wissen, daß es im Körper eine ganze Anzahl von Zellen gibt, welche auch, nachdem sie aus dem Zusammenhange des Organismus herausgerissen worden sind, unter günstigen Bedingungen noch eine Weile fortexistieren können, wir wissen, daß einzelne Zellen im Körper fortwährend zugrunde gehen und durch andere ersetzt werden, ohne daß deshalb das Gefüge des Gesamtorganismus leidet, wir wissen endlich, daß jede Zelle vollkommen selbständig als Organismus gebaut ist, alle jene Teile besitzt, welche eine Zelle zum Leben nötig hat, das alles spricht, meiner Meinung nach, unzweifelhaft für die individuelle Lebensfähigkeit und damit auch für das individuelle Leben der einzelnen Zellen im Organismus. Anderseits bin ich aber ebenso auch der Meinung, daß man in sehr hohem Maße in jedem vielzelligen Organismus eine gegenseitige Beeinflussung der Zellen wird annehmen müssen, und zwar nicht nur derjenigen Zellen, welche gerade zusammenliegen, sondern auch ganz weit entfernt liegender Zellen, resp. weit entfernt liegender Zellgruppen, der Organe. Im

ersteren Falle wird die Beeinflussung direkt durch die von den Zellen in ihre nächste Umgebung abgeschiedenen Stoffe vor sich gehen, im zweiten durch die von ihnen abgeschiedenen Stoffe, welche in die Lymphbahn und dadurch in die Blutbahn gelangt sind, und so die Fähigkeit erhalten haben, den ganzen Körper in seinen verschiedensten Teilen zu beeinflussen. Selbstverständlich wird eine aus einem solchen vielzelligen Organismus herausgerissene Zelle nicht in der Lage sein, auf längere Zeit für sich zu existieren, denn ihr fehlen alle jene Einwirkungen, alle jene Hilfsquellen, über welche sie im Organismus verfügte, und auf deren Vorhandensein hin sie sich eben in der bestimmten Weise entwickelt hat. Eine jede Zelle eines vielzelligen Organismus ist nach ganz bestimmten Richtungen hin differenziert und ausgebildet und daher auch auf ganz bestimmte Lebensbedingungen angewiesen, anderseits aber auch gerade dadurch zu einer möglichst hohen Leistung befähigt. Wenn man sich den Aufbau des Organismus in dieser Weise vorstellt, so versteht man die Wichtigkeit der gegenseitigen Zellbeeinflussung und damit auch die Wichtigkeit der von den Zellen abgeschiedenen Stoffe. Man versteht aber auch, wie mannigfaltig diese Stoffe sein werden und wie mannigfach infolgedessen auch ihre Wirkungen sein werden.

Man wird selbstverständlich annehmen müssen, daß diejenigen Gebilde, welche innerhalb einer Zelle sich befinden und direkt zur Zelle gehören, auch aus dem Protoplasma der Zelle heraus gebildet worden sind. Bei den jetzt vorhandenen Zellen braucht das nicht jedesmal der Fall zu sein, wir wissen, daß bei der Neubildung einer Zelle durch Zellteilung die Kerne der Tochterzellen Abkömmlinge des Kernes der Mutterzelle sind, dasselbe gilt für das Zentrosoma. Wie weit die schon oben erwähnten Körner, Bläschen, Vacuolen usw. bei der Teilung von der Mutterzelle herstammen, wie weit sie sich dabei in den einzelnen Zellen neu bilden, wissen wir noch nicht. Wie ich oben schon erwähnte, nimmt Saint-Hilaire[101]) an, daß die bei der Zellteilung event. auftretende Verschiedenheit der Tochterzellen darauf beruhe, daß diese von den in der Mutterzelle vorhandenen Körnchen, Bläschen usw., die verschiedener Natur sein können, mehr von der einen oder anderen Art in sich aufgenommen haben. Immerhin wird man annehmen können, daß diese Gebilde sich in ausgedehntem Maße aus dem Protoplasma der Zelle neu zu bilden vermögen, schon auf Grund der Beobachtung der Entwicklung der embryonalen Zelle, in welcher diese Bildungen ja sicher neu ent-

stehen. Meiner Meinung nach kann man daher in den Zellen zwei Arten von Organen unterscheiden: solche, die sich zurzeit nicht mehr neu bilden, und daher sich wohl auch nicht mehr neu zu bilden vermögen, die „primären Organe“, und solche, welche sich zurzeit vererben oder auch neu bilden können, die „sekundären Organe“. Die ersteren würden sich zurzeit nur durch Teilung vererben, die letzteren dadurch, daß sie bei der Teilung des Zellkörpers in die eine oder andere Tochterzelle mit übertreten, oder sie würden neu gebildet werden, event. nachdem sie vorher zugrunde gegangen sind und sich so in dem Protoplasma, aus dem sie herstammen, wieder aufgelöst haben. Wie weit diese sekundären Organe in den Keimzellen vorkommen, ob sie sich in diesen überhaupt finden, wissen wir noch nicht. Man kann daher nicht im allgemeinen etwas sicheres darüber sagen, ob bei der embryonalen Entwicklung sich diese Organe bei der allmählichen Differenzierung der Zellen neu bilden, oder ob sie in mehr oder weniger großem Maße bereits in die embryonalen Zellen aus der befruchteten Eizelle übertreten, wohl aber kann man für eine Anzahl von Fällen die Neubildung mit Sicherheit annehmen. Als „primäre Zellorgane“ würden der Kern und das Zentrosom anzusehen sein, als „sekundäre Zellorgane“ die Körnchen, Bläschen, Vakuolen usw. Nach unseren jetzigen Kenntnissen würde ich nun auch die Fibrillen, welche sich in so verschiedenartigen Zellen finden, und so auch die Muskelfibrillen und die Neurofibrillen als „sekundäre Zellorgane“ auffassen. Alle Zellorgane, welcher Art sie auch sein mögen, werden von der Zelle ernährt werden müssen, anderseits wird sich der Stoffwechsel der Zelle nur unter ihrer Mitwirkung in richtiger Weise vollziehen können. Die Zellorgane können ihre Funktion nur ausüben, wenn sie in einer chemischen Wechselwirkung mit dem Plasma stehen. Es wird also auch hier eine Art von Gegenseitigkeitsverhältnis bestehen, das nach mancher Richtung hin ähnlich ist dem, welches zwischen den einzelnen Zellen des vielzelligen Organismus und eben diesem Organismus besteht. Die primären Zellorgane sind so beständig und für das ganze Leben der Zelle so wichtig — sie sind gewissermaßen die Urorgane der Zelle — daß sie nicht zugrunde gehen können, ohne das die Zelle mit zugrunde geht. Dagegen können sie, wenigstens wissen wir das von dem Kerne, geschädigt werden und sich nachher wieder erholen, natürlich nur unter Beihilfe des Zellplasmas. Von den sekundären Organen dagegen weiß man, daß sie bei manchen

Prozessen des Zellebens nicht nur teilweise, sondern event. ganz verschwinden und sich doch wieder neu bilden können, und ebenso, daß sie sich bei Schädigungen verändern event. teilweise verschwinden können und sich wieder auf den früheren normalen Zustand zurückbilden können, daß sie sich endlich, wenn nötig, vermehren können, alles dieses natürlich nur durch die Tätigkeit des Plasmas, unter Mitwirkung der primären Zellorgane.

Wenn ich bisher von der gegenseitigen Beeinflussung der Zellen sprach, so habe ich dieselbe immer nur durch die Abscheidungsprodukte der Zellen bewirkt werden lassen. Diese Abscheidungsprodukte kann man, meiner Meinung nach, eben als sicher vorhanden ansehen, und aus diesem Grunde habe ich sie bisher stets als Basis für meine Betrachtungen gewählt.

Wir wissen nun aber, daß gleichzeitig auch physikalische Erscheinungen auftreten. Da ist vor allem die Osmose zu nennen. Osmotische Ströme zwischen einzelnen Zellen wird man sicher annehmen können, allerdings weiß man wohl noch nichts Genaueres über die Verbreitung derselben. Man kann nur annehmen, daß sie weit verbreitet sind; Sleeswijk (129) hat auf sie seine Theorie der gegenseitigen Beeinflussung der Zellen gegründet. (Er bespricht in seinem Buche die Frage, in welcher Weise man sich die Zelltätigkeit und die Beziehungen der einzelnen Zellen zueinander zu denken hat. Er führt alle diese Tätigkeitserscheinungen zurück auf Osmose und elektrolytische Dissoziation und Leitung. Wegen des Näheren verweise ich auf das Original); man weiß aber auch, daß die osmotischen Ströme weder bei der Pflanze noch beim Tiere ausreichen, um die Erscheinungen zu erklären. Tigerstedt sagt (150, S. 40):

> „Daraus folgt, daß die Stoffaufnahme, wie übrigens auch die Stoffabgabe, bei den pflanzlichen Zellen nicht als einfacher osmotischer Prozeß zu bezeichnen ist."

Und weiter (S. 41):

> „. . . zeigen, daß auch bei der Stoffaufnahme der tierischen Zellen die osmotischen Prozesse nicht allein maßgebend sein können. Die äußere Begrenzungsschicht der Zelle verhält sich allerdings in vieler Hinsicht als eine halbdurchlässige Membran, scheint aber, so viel wir zurzeit die Sachlage überblicken können, in manchen Beziehungen von einer solchen abzuweichen. Wie die Zelle den Umfang der in ihr stattfindenden oder von ihr

eingeleiteten Oxydationsprozesse selber reguliert, so reguliert sie auch, innerhalb gewisser Grenzen, unabhängig von der quantitativen Zusammensetzung und dem osmotischen Druck des umgebenden Mediums ihre Stoffaufnahme bezw. -abgabe. Es ist nicht unmöglich, daß dies durch spezifische Affinitäten der lebendigen Körper, welche das Protoplasma zusammensetzen, bedingt sein kann."

Soweit solche osmotischen Ströme vorhanden sind, würden sie aber auch wieder bedingt sein, durch die Stoffe, welche die Zelle aufnimmt oder ausscheidet, diese würden also immer wieder die Grundlage bilden. Ebenso wissen wir, daß elektrische Ströme vorhanden sind, wieder zurückführbar auf die chemischen Vorgänge. Es ist ja nun durchaus möglich, daß diese physikalischen Prozesse, welche die chemischen begleiten, ebenfalls, je nach den verschiedenen Arten der Zellen, mehr oder weniger wichtig sein werden für die Beziehungen der Zellen untereinander. Das wird eingehenderen Untersuchungen überlassen bleiben müssen. Für meine Arbeit genügt es mir, hierauf hingewiesen zu haben. Da aber die chemischen Prozesse die Hauptsache sind, die anderen von ihnen abhängen, so genügt es für den vorliegenden Zweck auch, wenn ich nur jene erwähne. Denkbar wäre es auch, daß man, unter Umständen wenigstens, wenn sich Zellen direkt berühren, auch Kontaktwirkungen annehmen könnte. Eine membranlose Zelle oder auch eine mit einer dünnen Membran versehene ist ein feuchter, weicher Körper, der sich mit einem mehr oder weniger großen Teile der Oberfläche einer anderen entsprechenden Zelle zweifellos sehr innig anzuschmiegen vermag, ohne daß indessen eine Verschmelzung stattfindet. Ob unter diesen Umständen Kontaktwirkungen vorkommen, wird schwer festzustellen sein, es dürfte aber möglich sein. Das wäre dann jedenfalls eine der einfachsten und direktesten Beziehungen; auch sie aber würde wieder sich gründen auf jene chemischen Vorgänge in der Zelle, die auch wieder die Ursache der oben besprochenen Ausscheidungen sind, wir würden also auch hier wieder auf dieselben Grundursachen zurückkommen. Wenn ich daher im folgenden von den chemischen Änderungen in den Zellen und von den Ausscheidungen als Ursache der Beziehungen der Zellen zueinander spreche, so ist das in dem Sinne aufzufassen, wie ich es hier auseinandergesetzt habe. Für die Theorie, welche ich weiterhin für das Nervensystem entwickeln will, genügt es, wenn die Einwirkungen der Zellen aufein-

ander sich auf den Stoffwechsel der Zelle zurückführen lassen, und wenn sie selbst geeignet sind, andere Zellen in bezug auf ihren Stoffwechsel zu beeinflussen. Allerdings läßt sich nicht leugnen, daß vieles in meinen späteren Ausführungen gerade für eine Beeinflussung durch Zellausscheidung spricht, aber es spricht, so viel ich bis jetzt die Sache übersehen kann, auch nichts dagegen, daß auch noch andere Einwirkungen vorhanden sein können.

In wie hohem Grade eine Zelle eine andere zu beeinflussen vermag, geht sehr deutlich hervor aus der neuerdings erschienenen Arbeit von Camus und Pagniez[132]) über den Einfluß des Nervensystems auf den Hämoglobingehalt der Muskeln.

> Die Verfasser vermochten durch experimentelle Untersuchungen nachzuweisen, daß der Hämoglobingehalt der Muskeln direkt abhängt von den peripheren motorischen Neuronen, und in keinem bestimmten Verhältnisse steht zu der event. nach Nervenverletzung eintretenden Muskelatrophie.

Hier würde also die im Rückenmarke liegende motorische Vorderhornzelle direkt die Muskelfaser, zu der ihr Achsenzylinder hinläuft, in einer sehr wichtigen Eigenschaft beeinflussen; man würde das eine „trophische Einwirkung“ nennen. Es ist dies einfach die durch ihre Lebenseigenschaften bedingte Wirkung einer Zelle auf eine andere ihr benachbarte resp. mit ihr verbundene.

Der Zellkörper der jungen, sich entwickelnden Zelle besteht aus einer lebenden Substanz, die man als Protoplasma zu bezeichnen pflegt, über deren morphologischen und chemischen Aufbau man aber noch sehr wenig weiß. Während der Entwickelung der Zelle muß sich das Protoplasma sowohl chemisch wie morphologisch verändern, denn aus den ersten Teilungszellen der Eizelle entstehen später alle jene zahlreichen differenzierten Zellarten, welche wir in dem Körper der höheren Wesen vorfinden. Es bilden sich in den Zellen während dieser Zeit jene schon oben als Zellorgane erwähnten Gebilde heraus, jene Körner, Bläschen, Vakuolen, und es bilden sich auch fädige Organe aus, die wir als Fibrillen bezeichnen, und welche mehr oder weniger allgemein die Eigenschaft besitzen, Netze bilden zu können. Wir finden dann in der ausgebildeten Zelle mehr einzelne Fibrillen oder mehr oder weniger deutliche Fibrillennetze. Auch diese Fibrillen werden, wie ich das oben schon hervorgehoben habe, aus dem Protoplasma der Zelle entstehen müssen, werden von diesem gebildet. Sie sind Produkte des Zellprotoplasmas und

werden höchstwahrscheinlich, wie alle solche Bildungen, auch ihre bestimmte Funktion für die Zelle zu erfüllen haben. Man wird annehmen müssen, daß das Protoplasma der jugendlichen, später Fibrillen bildenden Zelle bei seiner allmählichen Entwickelung zu dem spezifischen Plasma der Zellart, eine Umänderung erfährt, allmählich „reift". Hat das Protoplasma seine „Reife" erreicht, so bildet es die Fibrillen, und jenes Plasma, welches nach der Bildung dieser mit ihnen zusammen sich in der Zelle befindet, mit ihnen zusammen den Zellkörper bildet, wird von anderer Beschaffenheit sein, wie das „reife" Protoplasma; es wird das „bleibende Zellplasma" sein. Ganz dasselbe wird man natürlich annehmen müssen von jenen Zellen, welche Körner, Bläschen usw., kurz, jene oben erwähnten Zellorgane, in sich entstehen lassen. Läßt eine Zelle solche Organe und gleichzeitig Fibrillen in sich entstehen, so wird es natürlich von dem jedesmaligen Falle abhängen, an das Auftreten welcher Bildungen man den Termin der „Reife" knüpfen will. Es würden hierüber in jedem Falle Untersuchungen anzustellen sein, mir kommt es hier nur darauf an, ganz im allgemeinen, in großen Zügen meine Anschauung darzulegen.

Fibrillen treten in sehr verschiedenen Zellarten auf, so in Epithelzellen, Bindegewebszellen, Geschlechtszellen, Nerven- und Muskelzellen, kurz, man sieht, daß diese Bildungen nicht an eine bestimmte Zellgattung gebunden sind, sondern an einen bestimmten Entwicklungs- resp. Differenzierungszustand verschiedener Gattungen. Die Fibrillenbildung ist eine morphologische Differenzierung, welche man als den Ausdruck einer zu der bestimmten Zeit eingetretenen chemischen und damit wahrscheinlich auch physiologischen Differenzierung ansehen kann.

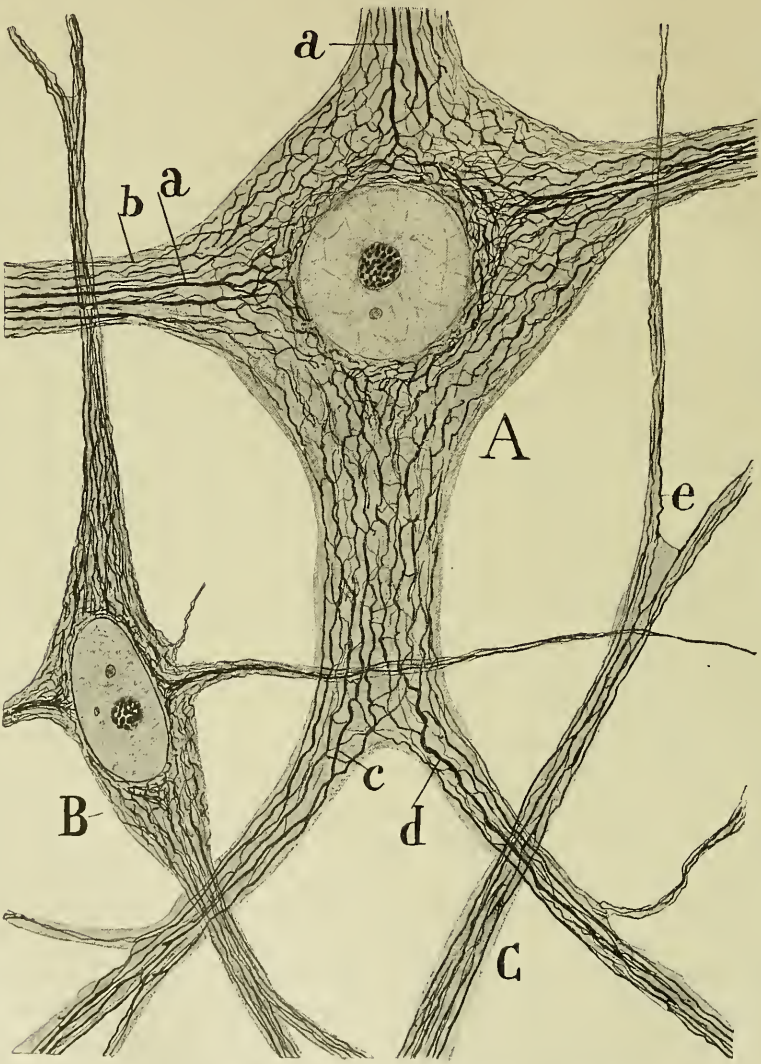
Ich habe soeben schon bemerkt, daß die Fibrillen ähnlich wie jene Körner, Bläschen usw. eine funktionelle Bedeutung für die Zelle, in der sie sich befinden, besitzen werden, und oben schon gesagt, daß man wahrscheinlich gerade so berechtigt ist, auch die Fibrillen als „Zellorgane" zu bezeichnen, wie jene Körner und Bläschen. Selbstverständlich werden auch die Fibrillen von dem Zellplasma ernährt werden, und werden von diesem, gerade so wie sie ursprünglich von ihm gebildet wurden, auch später, falls nötig, wieder neu gebildet werden können. Wie weit sie sich an dem gewöhnlichen Stoffwechsel der Zelle beteiligen, wie weit nur an der spezifischen Tätigkeit der Zelle, das wird von der jedesmaligen Funktion abhängen. Es ist im einzelnen sehr schwer, herauszufinden,

welche spezielle Funktion den Fibrillen zukommt, welche dem übrigen Plasma, da man bei der Tätigkeit der Zelle die beiden nicht getrennt voneinander zu untersuchen vermag. Wir wissen daher auch noch bei keiner einzigen Zellart etwas über die Funktion der Fibrillen. Besonders in den Vordergrund des Interesses sind schon seit längerer Zeit die Fibrillen der Nerven- und Muskelzellen getreten; einmal aus dem Grunde, weil diese so hoch organisierten Gewebe überhaupt das Interesse besonders stark erregten, und dann, weil man geneigt war, gerade diesen Fibrillen eine besondere Funktion zuzuschreiben, die aus der Funktion der Zellen dieser Gewebe abgeleitet wurde, natürlich aber nur als Hypothese abgeleitet werden konnte. Auch zeigten die Muskelfibrillen, wenigstens zum Teile, einen so eigenartigen und so stark ins Auge fallenden feineren Bau, daß hierdurch schon die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt wurde. So hat man denn auch versucht, mit sehr verschiedenen Methoden sowohl die Muskelfibrillen wie die Nervenfibrillen in ihrem Baue und in ihrem Verlaufe möglichst deutlich darzustellen. Für die Muskelfibrillen war das leichter als für die Nervenfibrillen, da sie verhältnismäßig leicht sichtbar sind und von vornherein klar hervortreten, während die Nervenfibrillen nur im Achsenzylinder verhältnismäßig frei liegen, wenn auch viel schwerer sichtbar als die Muskelfibrillen, in dem eigentlichen Körper der Nervenzelle und in den zu diesem gehörenden Dendriten dagegen durch die Nißlsubstanz verdeckt werden. Die Fibrillen der Muskelzelle sind daher auch schon seit weit längerer Zeit bekannt und genauer untersucht als die der Nervenzelle, und von den zu dieser gehörigen wurden die Fibrillen des Achsenzylinders weit früher gesehen und deutlich dargestellt als die des Zellkörpers und der Dendriten. Diese letzteren zuerst deutlich zur Anschauung gebracht zu haben, ist hauptsächlich ein Verdienst von Apáthy und Bethe. Wie wir sehr viele Fortschritte unserer Wissenschaft der Entdeckung neuer Untersuchungsmethoden verdanken, so haben wir auch in letzter Zeit wieder einen wesentlichen Fortschritt in bezug auf unsere Kenntnisse von dem Baue der Nervenzellen und namentlich von dem Verhalten der Fibrillen in denselben mehreren neuen Untersuchungsmethoden zu verdanken. Es sind da zunächst die schönen Methoden von Donaggio[66]) zu erwähnen, die Methode von Joris[81]), die von Lugaro[68]) vor allem aber sind verschiedene Arbeiten von Ramón y Cajal und seinen Schülern zu nennen, welche unter Benutzung einer von Cajal[1]) neu gefundenen Silbermethode ausgeführt worden sind,

und weitreichende neue Resultate ergeben haben. Die neue Silbermethode dieses Forschers stellt die Fibrillen sehr scharf und vollständig dar und ist dabei so bequem anwendbar, daß man leicht eine größere Anzahl von gelungenen Präparaten herzustellen vermag. Nach den Methoden von Apáthy und Bethe war es bis zu einem gewissen Grade möglich, anzunehmen, und ist angenommen worden, daß die Fibrillen bei den höheren Tieren durch die Dendriten und Zellkörper hin als mehr oder weniger völlig isolierte Fäden verliefen, während für die Wirbellosen in den Zellen sicher Fibrillennetze nachgewiesen waren. Nur für die Zellen der Spinalganglien nahm Bethe, der sonst im wesentlichen für den isolierten Verlauf der Fibrillen in den Nervenzellen und ihren Fortsätzen eintrat, auch schon Netze an. Anderseits waren wieder für die Wirbellosen durch Fibrillen gebildete netzförmige Verbindungen zwischen den Ausläufern der Nervenzellen scheinbar mehr oder weniger sicher nachgewiesen, während ein solcher Nachweis für die Wirbeltiere nicht gelang. Es bestand also in dieser Hinsicht ein gewisser Gegensatz zwischen den Wirbellosen und den Wirbeltieren, ein Gegensatz, der sehr auffallend war, da man mit vollem Rechte es als sehr wahrscheinlich ansehen durfte, daß wenigstens eine prinzipielle Übereinstimmung in dem Baue eines so wichtigen Gewebes bei allen Tieren bestände. Die Unsicherheit in bezug auf die Fibrillenbefunde bei den Wirbeltieren und dieser eben erwähnte Gegensatz machten auch alle Schlüsse auf die Bedeutung der einzelnen Funde sehr unsicher, schwankend und dadurch bei den einzelnen Autoren sehr häufig widersprechend und boten infolge dessen einen weiten Spielraum für die mannigfachsten Hypothesen. Cajal[1]) ist es mit Hilfe seiner neuen Methode gelungen, den Nachweis zu führen, daß die bisher angenommene Verschiedenheit in dem Baue der Nervenzelle bei den höheren und niederen Tieren, soweit die Fibrillen in Betracht kommen, nur durch die Mangelhaftigkeit der Methoden bedingt war, und daß in Wirklichkeit die Nervenzelle der höheren und niederen Tiere, wenigstens in bezug auf die Erscheinung und den Verlauf der Fibrillen einander prinzipiell vollständig gleich gebaut sind. Dadurch und durch weitere Befunde über die Veränderlichkeit der Fibrillen und über den Bau der Nervenendigungen, die teils von Cajal selbst, teils von seinem Schüler Tello[5]) und von Dogiel[7]) gemacht worden sind, die zum Teile bestätigt werden durch die mit anderen Methoden gemachten Untersuchungen von Donaggio[66]), Lugaro[68 69 70]),

Joris[81]), Rossi[36 168]), und die eine weitere Bestätigung gefunden haben durch Untersuchungen, welche mit derselben Cajalschen Silbermethode von anderen Forschern ausgeführt worden sind, haben wir jetzt eine neue Basis für unsere Anschauungen über

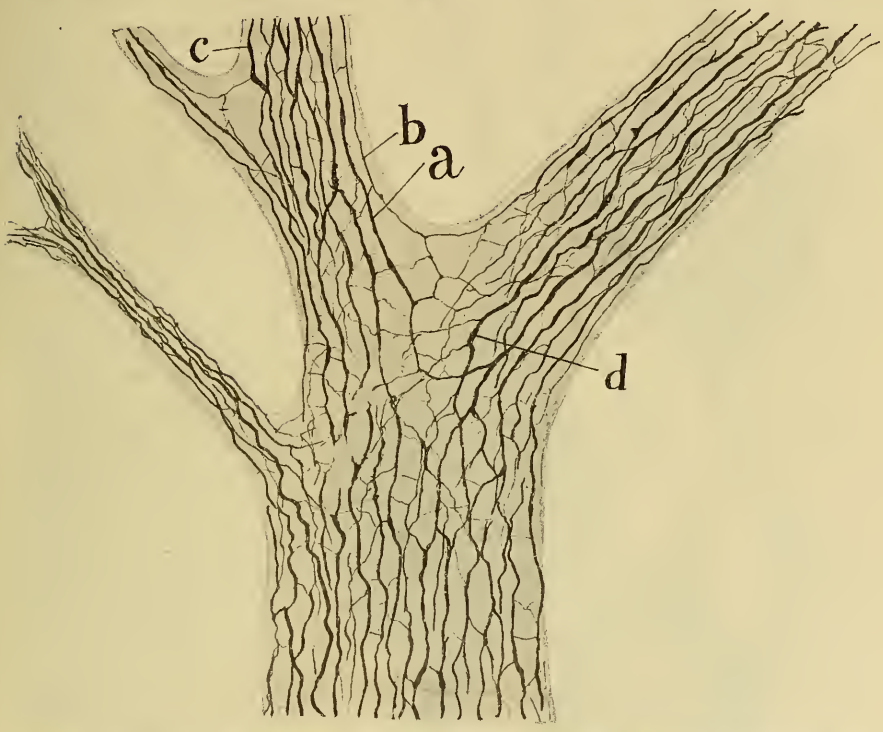
Fig. 1.



Strangzellen von einem Kaninchen von 15 Tagen. Silbermethode.
A, große Nervenzelle; *B*, kleine Nervenzelle; *a*, dicke Primärfibrillen, welche sich in dem perinukleären Netze verästeln; *b*, feine Sekundärfibrillen, welche sich in das periphere Netz fortsetzen; *c*, *d*, sich teilende Neurofibrillen. (Cajal 1, Fig. 2, S. 144.)

den Bau des Nervensystems erhalten, die, wenn auch noch nicht unbedingt sicher, doch bei weitem sicherer ist als die bisherige, so daß es lohnend erscheint, von diesem neuen Standpunkte aus das Nervensystem einer Betrachtung zu unterziehen.

Fig. 2.



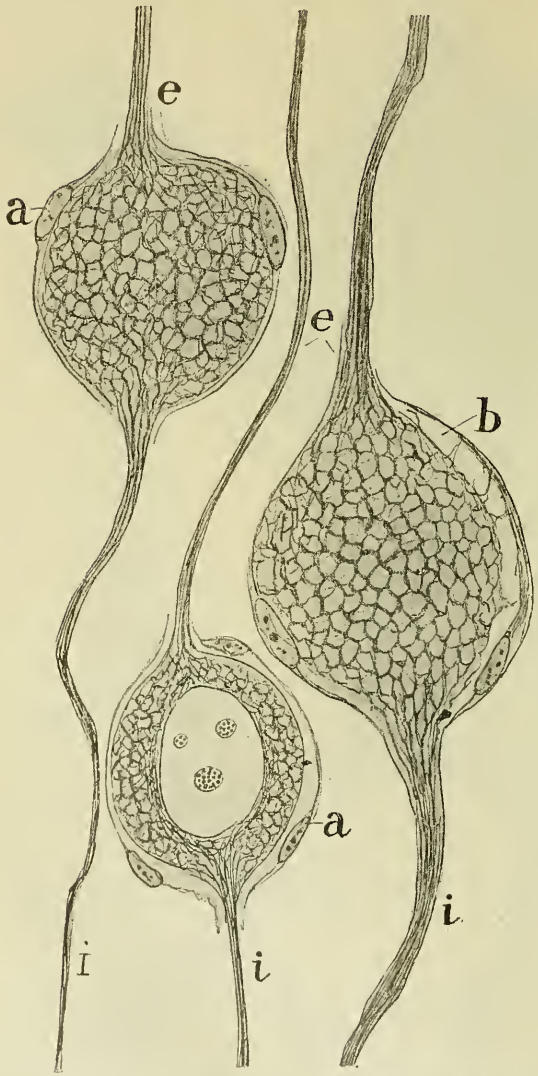
Genauere Darstellung des Verhaltens der Neurofibrillen an den Teilungsstellen der Dendriten. Silbermethode.

a, Primärfibrille, welche in das Netz übergeht; *b*, feinere Fibrille, welche sich teilt; *c*, Fibrille, welche mit einer anderen in dem Nachbaraste anastomosiert; *d*, Primärfibrille, die verschiedene Äste abgibt. Das Präparat stammt von einem wenige Tage alten Hunde. (Cajal 1, Fig. 4, S. 147.)

Durch die oben genannten Forscher ist also einmal nachgewiesen worden, daß in sämtlichen Nervenzellen (von Tieren aller Wirbeltierklassen inkl. des Menschen und von Wirbellosen vom Blutegel und Regenwurme) Fibrillennetze von bald mehr einfacher, bald mehr komplizierter Struktur vorhanden sind, die sämtliche Fibrillen miteinander verbinden: es gibt also keine isoliert verlaufenden Fibrillen in den Nervenzellen. Fig. 1 zeigt diese Fibrillennetze in verhältnis-

mäßig einfacher und klarer Form von einem jungen Kaninchen. Man sieht, daß in den Zellen dickere und dünnere Fibrillen, Primär- und Sekundärfibrillen, vorhanden sind, welche untereinander zu einem Netze verbunden sind. Dieses Netz ist besonders dicht um den Kern herum und die Fibrillen der Dendriten verbinden sich sowohl mit diesem perinukleären Netzabschnitte wie mit dem peripheren; die Achsenzylinderfibrillen hängen ebenfalls mit dem gesamten Netze zusammen. In Fig. 2, die von einem wenige Tage alten Hunde stammt, sieht man die Verbindung der Primärfibrillen durch die Sekundärfibrillen zu einem vollständigen Netze sehr deutlich und sieht auch, daß von einem isolierten Verlaufe irgendwelcher Fibrillen oder von einem isolierten Übertreten von Fibrillen aus einem Fortsatze in den anderen, wie das bisher nicht nur vielfach behauptet wurde, sondern fast als unumstößliche Regel galt, absolut nicht die Rede ist: wir finden überall ein deutlich ausge-

Fig. 3.



Bipolare Zellen aus einer Anschwellung, welche zum Ganglion vestibulare des Acusticus gehört. Kaninchen wenige Tage alt. Silbermethode.

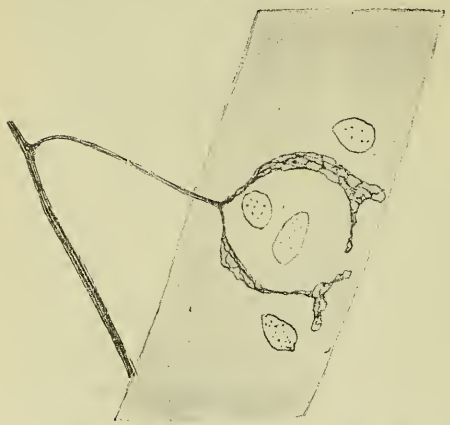
a, Kapsel; *b*, peripher gelegene Vakuole; *e*, peripherer Fortsatz; *i*, zentraler Fortsatz. (Cajal 1, Fig. 9, S. 159.)

sprochenes Netz. Fig. 3 läßt dieses Netz in Spinalganglienzellen erkennen resp. in solchen, die diesen homolog sind, nämlich in Zellen des Ganglion vestibulare. Man erkennt, daß das Netzwerk hier etwas anders aussieht, wie auf den vorigen Abbildungen, die Form der Maschen ist eine etwas andere, im Prinzipe ist es aber genau dasselbe. Sehr klar erkennt man auf dieser Figur ferner, daß die Fibrillen der beiderseitigen Achsenzylinder mit dem gesamten Netze in Verbindung stehen. Die Form der Netzmaschen, die Größe derselben, die Menge und die Dicke der Fibrillen, das alles ist veränderlich je nach der Art der Nervenzellen, die wir untersuchen; die verschiedenen Gruppen von Nervenzellen, die wir, wie wir aus morphologischen und physiologischen Untersuchungen schon längst wissen, anzunehmen haben, werden also auch durch das Verhalten der Fibrillennetze charakterisiert.

Die Fibrillen liegen in einem Plasma. In diesem nimmt Cajal[183]) in einer neuen Arbeit, in der er eine Zusammenstellung seiner Befunde gibt, wieder ein besonderes Netz an, das mit dem Fibrillennetze nichts zu tun hat: Zwischen den Chromatinschollen erscheint in Nißl-Präparaten ein blasses, deutlich retikuliertes Gerüst, das die Nißl-Granula unter sich und mit der Zellmembran verbindet. Dieses Gerüst nennt Cajal das „spongioplasmatische Netz“. Es existiert nach ihm außer dem Neurofibrillennetze ein System von Platten oder kurzen Trabekeln, das aus einer für die Neurofibrillenmethoden wie für die basischen Anilinfarben unfärbbaren Substanz besteht. In diesem Spongioplasma sind die Nißlkörper und die Neurofibrillen enthalten. Ebenso liegen darin auch die Golgi-Holmgrenschen Kanäle, von denen Cajal annimmt, daß sie ein System von intraprotoplasmatischen Höhlen oder Röhren darstellen, die vielleicht bei allen großen Zellen der Tiere konstant sind. Eine Kommunikation mit der Umgebung hat Cajal bei ihnen nicht finden können. Die Maschen des Protoplasmanetzes, des „Spongioplasmas“, sind erfüllt von einer durchscheinenden Flüssigkeit, dem „Neuroplasma“, in welcher die fixierenden und koagulierenden Agentien Eiweißniederschläge hervorrufen. In dieser Flüssigkeit liegen wahrscheinlich die „fuchsinophilen Körner“ Altmanns oder „Neurosomen“ Helds, sowie eine noch unbekannte Substanz, die Cajal als „cyanophil“ bezeichnet hat, weil sie beim Zutritte des Luftsauerstoffes das Methylenblau der Ehrlichschen Methode festhält. Ich will hier nicht weiter darauf eingehen, wie weit diese Angaben von Cajal als sicher bewiesen anzusehen sind. So ist

also der Zellkörper der Nervenzelle auch abgesehen von dem Fibrillennetze noch kompliziert genug gebaut, und alle diese Teile werden sich allmählich entwickeln und erst in der völlig entwickelten Zelle in voller Ausbildung vorhanden sein. Wenn ich im weiteren von dem Verhältnisse des „Plasmas“ zu den „Neurofibrillen“ spreche, so werde ich darunter das Neuroplasma inklus. der cyanophilen Substanz zusammen mit dem Spongioplasmanetze verstehen, deren Wirkungen man ja noch nicht trennen kann; vielleicht würden auch die Altmannschen Körner dabei noch mitzunehmen sein. Das ist ja noch alles unbekannt.

Fig. 4.



Motorische Endplatte aus einem Augenmuskel eines einige Tage alten Vogels. Silbermethode.
(Cajal 3, Fig. 1, S. 98; und 183, Fig. 41, S. 125.)

Aber nicht nur in den Zellkörpern finden wir solche Fibrillennetze, sondern auch in den Nervenendigungen. Fig. 4 zeigt die motorische Nervenendigung in einer Faser eines Augenmuskels von einem einige Tage alten Vogel nach Cajal.[3]) Man erkennt deutlich, daß die Fibrillen des Achsenzylinders, welche bei der geringen Vergrößerung in dieser Figur in dem dünnen Faden nicht getrennt zu erkennen sind, sich in der bei weitem breiter werdenden Endverzweigung zu einem deutlichen Fibrillennetze ausbreiten, in dessen Maschen Plasma liegt. Wir sehen also, und das ist außerordentlich wichtig, daß in der Endverzweigung eine Vermehrung der Fibrillen und des Plasmas stattfindet, und daß jene gerade so wie in der Nervenzelle, Netze bilden, Netze, welche mit geschlossenen Maschen endigen. Es ist also keine Rede von einem Auslaufen von freien Fibrillen in der Endigung. Im Prinzipe ganz ähnlich, und das ist wieder von der größten Bedeutung, verhalten sich die sensiblen Nervenendigungen, wie das Dogiel[7]) mit der Methode von Cajal nachgewiesen hat. Fig. 5 gibt sechs Bilder von den Nervenendigungen in den Tastscheiben der Grandryschen Körperchen nach Dogiel wieder. Man erkennt deutlich, daß die verhältnismäßig wenigen

Fibrillen des Achsenzylinders sich bei dem Eintritte in die Tastscheibe durch Teilung erheblich vermehren, so ein verhältnismäßig außerordentlich mächtiges Endnetz bilden, bei dem wieder sämtliche Fibrillen schließlich schleifenförmig ineinander umbiegen, so daß keine freien Fibrillenendigungen, sondern nur Endschleifen existieren, und daß auch das zwischen den Fibrillen befindliche Plasma

Fig. 5.

Verschiedene Formen von Tastscheiben. Silbermethode.
a, Hülle; *b*, Tastzellen; *c*, Achsenzylinder der Nervenfaser. (Dogiel 7, Fig. 1—6, S. 562.)

des Achsenzylinders in ähnlich mächtiger Weise zugenommen hat. Im Prinzipe ganz ähnlich verhalten sich nach Dogiel die Nervenendigungen in den Herbstschen Körperchen; ich verweise in dieser Hinsicht auf die weiter unten wiedergegebene Figur 28, welche allerdings von einem Vaterschen Körperchen herstammt, das ja aber bekanntlich eine prinzipielle Ähnlichkeit mit dem Herbstschen Körperchen besitzt. Nach den Beobachtungen von Dogiel ist es

sehr wahrscheinlich, daß auch die Endigung der Achsenzylinder an den Nervenzellen (die Auerbachschen Endknöpfchen, die Heldschen Endfüßchen, die Cajalschen Endkeulen) als Verdickungen des Achsenzylinders aufzufassen sind, welche ein vergrößertes, in

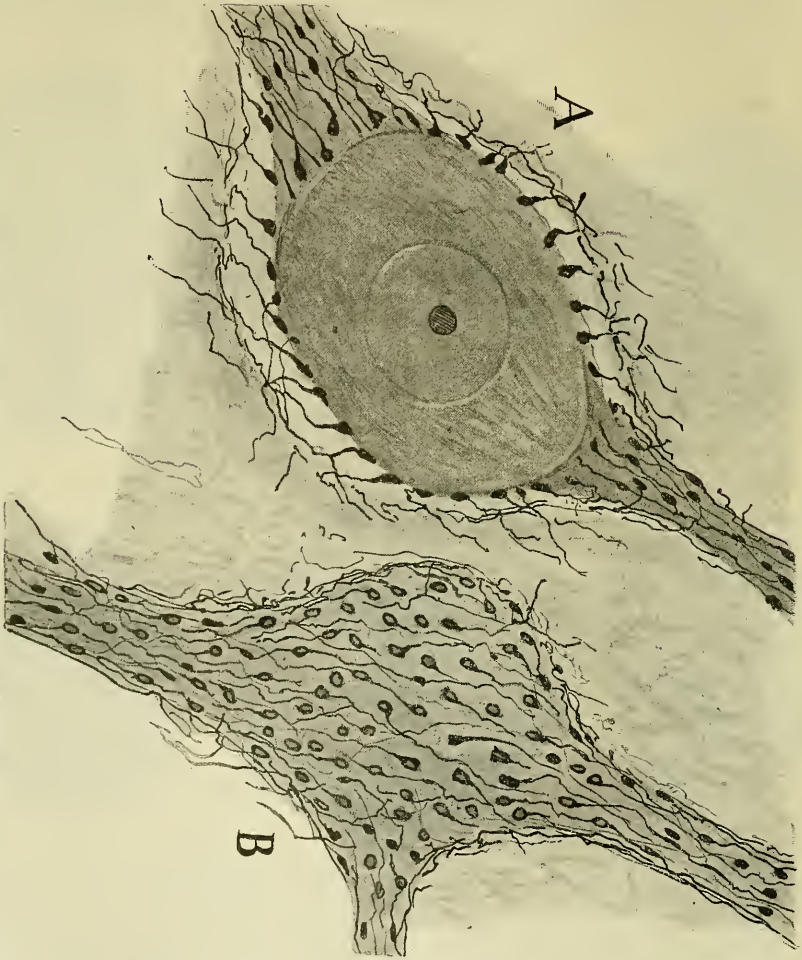


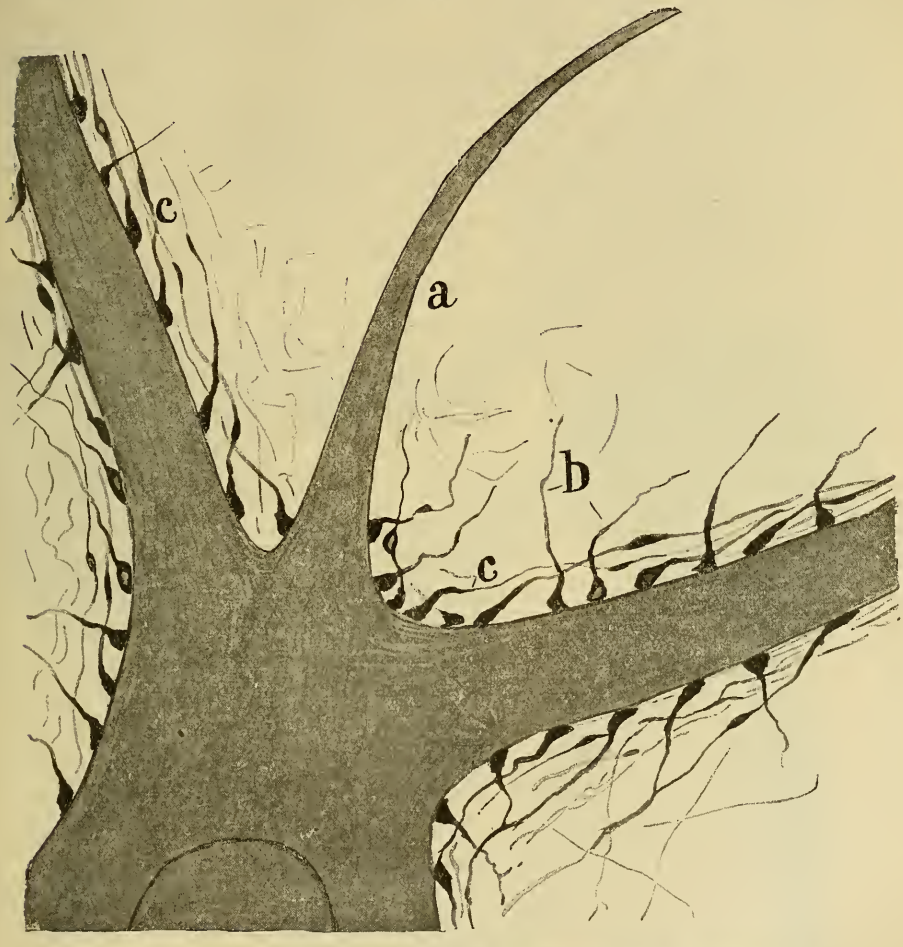
Fig. 6.

Zwei grosse Strangzellen vom erwachsenen Kaninchen. Silbermethode. *A*, die Zelle im optischen Durchschnitte gesehen, ringsherum die anliegenden Endkeulen; *B*, die Oberfläche der Zelle mit den ihr anliegenden Endkeulen. (Cajal 1, Fig. 7, S. 152.)

sich abgeschlossenes Fibrillennetz mit darin eingelagertem vermehrtem Plasma enthalten, wie das auch schon Cajal von diesen Endigungen zum Teile beschrieben und abgebildet hatte. Wie man auf den Figuren 6 und 7 erkennt, liegen diese Endkeulen in großer Menge der Oberfläche der Nervenzellen mit samt ihren Dendriten

an, auch an dem Ursprungskegel des Achsenzylinders finden sie sich noch, dagegen nicht mehr an dem Achsenzylinder selbst. Man sieht zu jeder Endkeule ein Fädchen hinlaufen, eine der Endver-

Fig. 7.



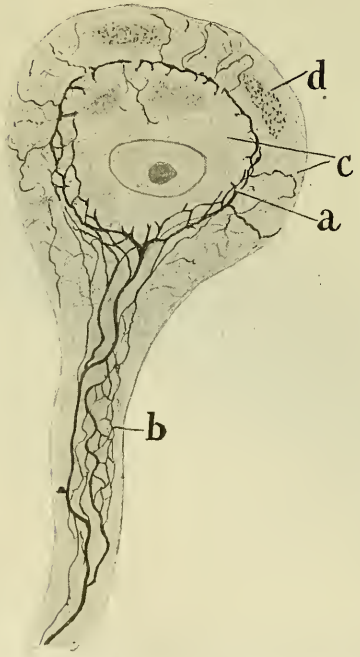
Ein Stück von einer motorischen Zelle aus dem Rückenmarke der erwachsenen Katze. Silbermethode.

a, Achsenzylinderfortsatz; *b*, Endfasern von Achsenzylindern, die mit Keulen endigen; *c*, solche Endfasern, die der Zelloberfläche mehr parallel verlaufen. (Cajal 1, Fig. 8, S. 153.)

ästelungen eines Achsenzylinders. Vielfach sieht man, daß zwei solcher Fädchen sich weiter rückwärts miteinander verbinden: eine Teilung einer der Endverästelungen des Achsenzylinders. Vielfach

verlaufen diese Fädchen auch mehr oder weniger parallel zu der Oberfläche der Dendriten, was ja ganz natürlich erscheint, wenn man sich vorstellt, daß ein Achsenzylinder schräg auf einen solchen Dendriten zuläuft. Wie man weiter sieht, liegen diese Endkeulen der Oberfläche der Zelle und ihrer Dendriten eigentlich unmittelbar an. Die Bilder zeigen, daß um eine Zelle und ihre Dendriten herum eine sehr große Menge von Endkeulen liegen kann. Es ist nicht wahrscheinlich, daß alle diese Endkeulen die Endigungen eines einzigen Achsenzylinders darstellen, wir werden vielmehr anzunehmen haben, daß mehrere Achsenzylinder, vielleicht eine größere Anzahl von solchen, mit ihren Endigungen sich an eine und dieselbe Zelle anlegen können, ebenso wie es durchaus nicht unwahrscheinlich ist, für viele Achsenzylinder direkt bewiesen ist, daß sich die Endigungen eines und desselben Achsenzylinders an sehr verschiedene Nervenzellen anlegen können. Ich mache hier auf diese Verhältnisse besonders aufmerksam, da sie für unsere Betrachtungen, namentlich für die im dritten Abschnitte mitgeteilten, von Bedeutung sind. Wir finden also, und das ist etwas sehr Wichtiges, daß die Endigungen des Achsenzylinders einer motorischen Zelle die Masse der Fibrillen und des Plasmas des Achsenzylinders bei weitem übertreffen und daß also, gerade wie bei den sensiblen Nervenendigungen, verhältnismäßig sehr umfangreiche, vollständig in sich abgeschlossene Fibrillennetze, mit einer verhältnismäßig sehr großen Menge von Plasma die eigentliche Endigung bilden.

Fig. 8.



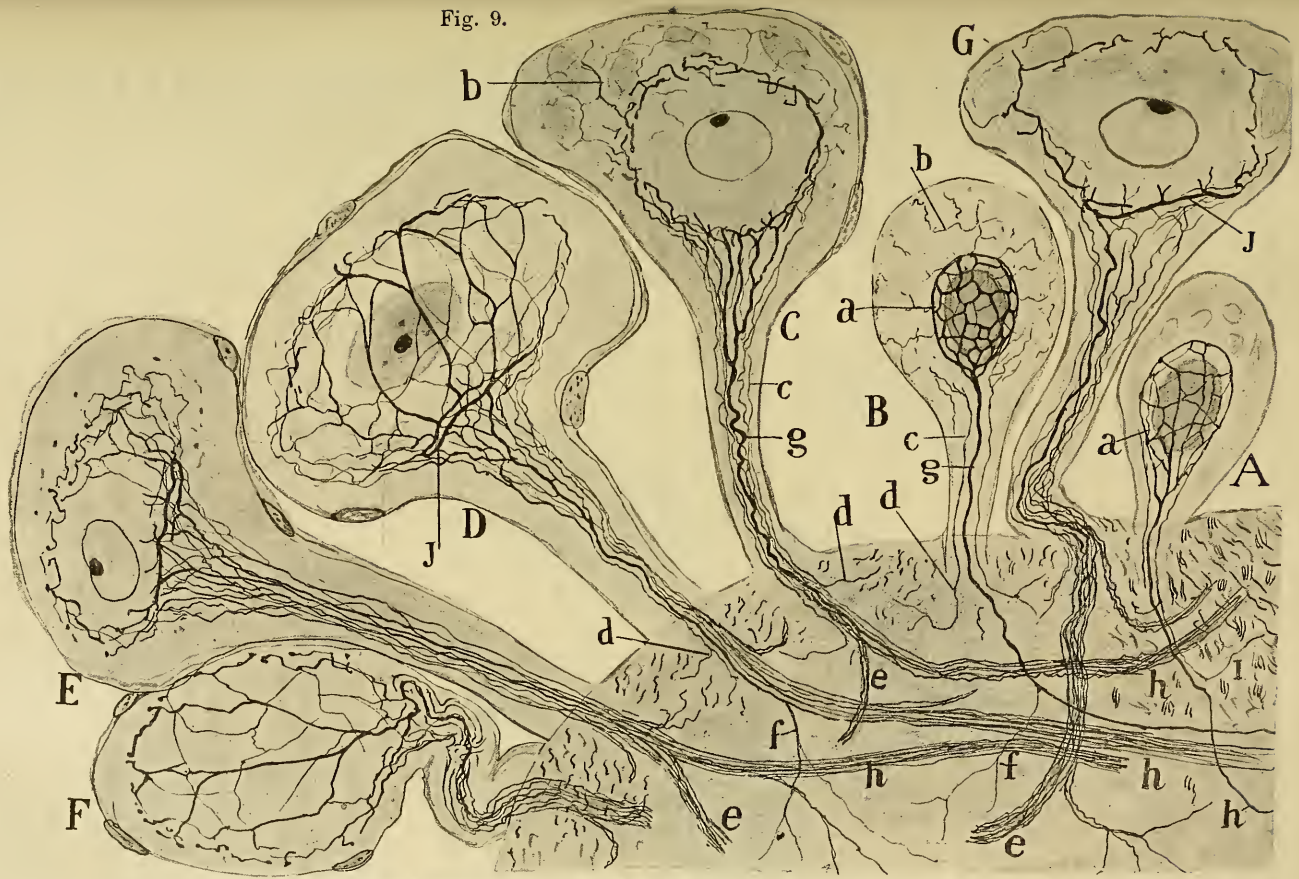
Mittelgrosse Zelle eines Ganglions vom Blutegel. Silbermethode.

Außer den schwarz gefärbten Neurofibrillen beginnt eine blaße Netzbildung überall im Protoplasma sich zu zeigen. *a*, Neurofibrillen; *b*, Netz des Nervenfortsatzes; *c*, blasses Spongioplasmanetz; *d*, Holmgren'sche Kanäle.

(Cajal 183, Fig. 32, S. 114.)

Wie schon oben erwähnt, hat Cajal durch seine Untersuchungen auch nachgewiesen, daß die Nervenzellen der wirbellosen Tiere (Blutegel, Regenwurm), in bezug auf ihren feineren Bau prinzipiell

Fig. 9.



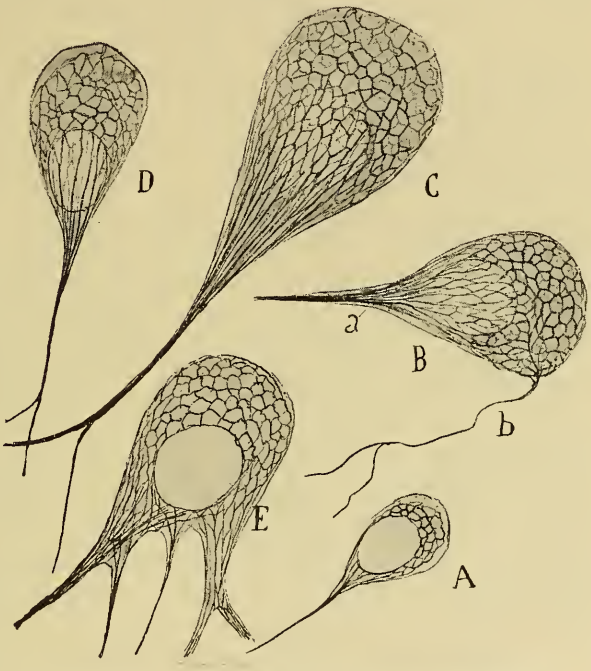
Einige Zellen aus dem Kopfganglion des Blutegels (latero-ventrale Gegend). Silbermethode.

A, B, Zellen von mittlerer Größe; *C, D, E, F,* große Zellen; *a,* perinukleäres Netz; *b,* diffuse periphere Netze; *c,* feine oder peripher gelegene Fibrillen des Axons; *g,* dicke oder zentrale Fibrillen; *e,* longitudinale Äste des Axons; *h,* transversale Äste; *d,* Äste zur Punktsubstanz; *j,* an der Basis liegender Kreis, gebildet durch eine dicke Fibrille. (Cajal 1, Fig. 31, S. 198.)

vollkommen übereinstimmen mit denen der Wirbeltiere. Indem ich wegen genauer Orientierung auf die schönen Abbildungen verweise, welche Cajal in seiner Arbeit gegeben hat (1. Fig. 30, S. 196; Fig. 31, S. 198; Fig. 32, S. 201), gebe ich in Fig. 8 und 9 zwei Abbildungen von Cajal wieder, welche zur Orientierung genügen werden. Auf Fig. 8 sieht man deutlich ein perinukleäres Fibrillennetz, das allerdings in einiger Entfernung vom Kerne liegt, von welchem eine Anzahl von Fäden in die Peripherie des Zellkörpers abtreten und von welchem dann weiter sich ein Netz ableitet, das in dem Nervenfortsatze hinzieht (ich mache hier gleich darauf aufmerksam, daß dieser Nervenfortsatz noch nicht dem Achsenzylinder der Wirbeltiere entspricht, sondern als eine Verlängerung des Zellkörpers anzusehen ist). Man sieht also, daß auch hier, bei einem wirbellosen Tiere, Fibrillennetze vorhanden sind, nur sind dieselben weit einfacher gebaut, als bei den höheren Tieren; es ist nur das perinukleäre Netz ziemlich gut ausgebildet, von dem peripheren sind nur Andeutungen vorhanden. In Fig. 9 ist eine Gruppe von Ganglienzellen aus einem Ganglion des Blutegels dargestellt. Die Ganglienzellen, welche in der Peripherie liegen, senden ihre Stammfortsätze, welche noch als Nervenzellkörper anzusehen sind, in das Ganglion hinein, und hier findet erst die Trennung in Protoplasmafortsätze und Achsenzylinderfortsätze statt. In den Zellen und in den Stammfortsätzen sieht man die Fibrillennetze von dem Plasma umgeben; nachdem die Fortsätze in das Ganglion eingetaucht sind, ist die Grenze der Plasmaumhüllung der einzelnen Fortsätze auf der Abbildung nicht mehr angegeben, man erkennt nur den Verlauf der in den Fortsätzen gelegenen Fibrillen; hierdurch wird das Bild ein etwas ungewohntes. Auf dieser Abbildung treten die etwas verschieden gebildeten Netze in den einzelnen Zellen, welche stets den Kern umgeben, sehr klar hervor. Man sieht weiter deutlich, daß sich die Netzbildung zwischen den Fibrillen auch durch den Stammfortsatz hin noch fortsetzt. Auch bei den Wirbellosen finden sich indessen weit stärker entwickelte Netze, wie das Cajal auf der hier als Fig. 10 wiedergegebenen Zeichnung abgebildet hat. In den hier dargestellten Ganglienzellen, die vom Regenwurme herrühren, sieht man dichte und ausgedehnte Netze, die sich in den Nervenfortsatz hinein mit sehr starker Reduktion der Fibrillen- und Plasmamasse fortsetzen. Es ist, wie das auch Cajal hervorhebt (183, S. 113, Anmerkung), eine eigentümliche Erscheinung, die von Apáthy entdeckt wurde, daß die Neurone von Lum-

bricus anstatt, wie die von Hirudo, abgeflachte, isolierte und auf gewisse Partien des Protoplasmas begrenzte Netze zu zeigen, ein kontinuierliches, gleichförmiges Neurofibrillen-Retikulum besitzen, welches polygonale Maschen hat und in die Fäden des Achsenzylinders und der Dendriten sich fortsetzt. Nach Cajal existiert nun bei Hirudo ebenso, wie bei Lumbricus und bei den Wirbeltieren, ein kontinuierliches Neurofibrillennetz; aber die argentophile Substanz ist ausschließlich an gewissen Stellen des Protoplasmagerüstes konzentriert. Der größte Teil des Retikulums wäre also gebildet durch sehr blasse und noch weniger als bei den Säugetieren färbbare Sekundärfäden (siehe Fig. 8). Ausnahmsweise beginnt manchmal bereits dieses blasse Netz zutage zu treten, indem es sich in die dicken, schwarzen oder primären Neurofibrillenstränge fortsetzt. Auf diese Feinheiten will ich hier nicht weiter eingehen, es geht aus dem Gesagten jedenfalls mit Sicherheit hervor, daß zwischen Wirbellosen und Wirbeltieren ein prinzipieller Unterschied in bezug auf den Neurofibrillenbau der Nervenzellen nicht vorhanden ist.

Fig. 10.



Verschiedene Nervenzellen aus den Ganglien des Regenwurmes. Silber-Goldmethode.

A, kleine monopolare Zelle; *B*, Zelle mit 2 Fortsätzen; *C*, *D*, große Nervenzellen; *E*, multipolare Zelle. (Cajal 72, Fig. 4, S. 283.)

An den Nervenzellen der Wirbellosen finden wir keine Endkeulen anliegen, sondern die Übertragung der Reize geht hier in der Weise vor sich, daß in der sogenannten Punktsubstanz die feinen

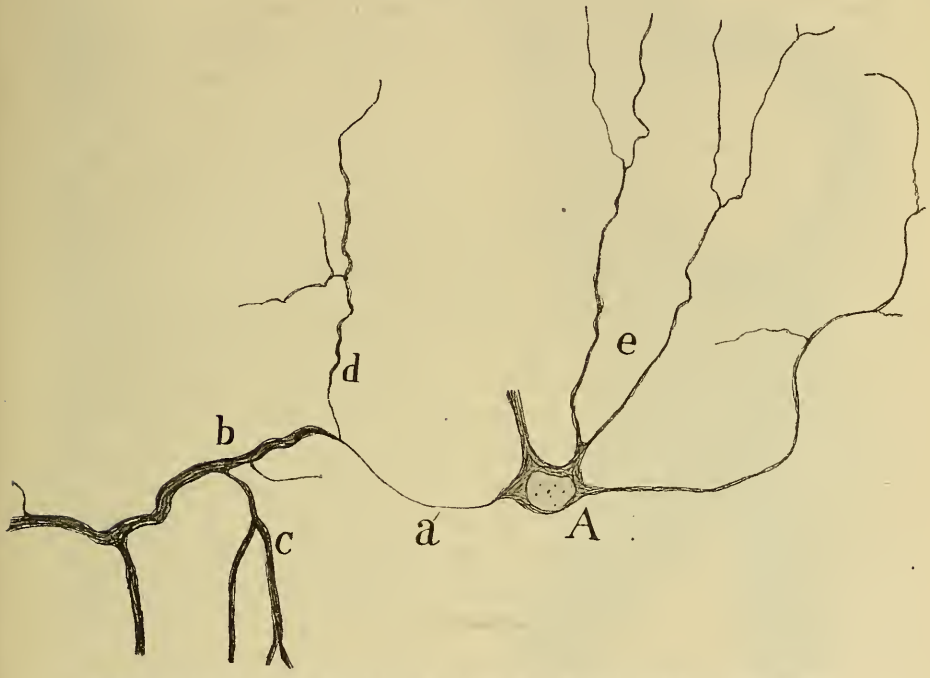
Endigungen der Achsenzylinder und die feinen Verzweigungen der Protoplasmafortsätze sich durchflechten und so miteinander in enge Berührung kommen (s. auch weiter unten).

Wie aus dem eben Gesagten ersichtlich ist, ist durch diese neueren Untersuchungen festgestellt worden, daß die Anzahl und Masse der Fibrillen und ebenso die Masse des Plasmas für eine Nervenzelle und ihre Fortsätze bis zu den Endigungen hin keine bestimmte, überall gleiche ist, sondern daß sich je nach Bedarf die Fibrillenmasse örtlich erheblich vermehren oder vermindern kann, indem einmal aus den wenigen Fibrillen eines Achsenzylinders (z. B. an den Endigungen) durch Teilung in wiederholtem Maße bei ungefährem Gleichbleiben der Dicke der Fibrillen Netze hervorgehen können, deren Fibrillengesamtquerschnitt bei weitem den ursprünglichen Gesamtquerschnitt der Fibrillen des Achsenzylinders übertrifft, oder indem anderseits ausgedehnte Fibrillennetze (z. B. wieder an den Endigungen oder in den Zellen), in einen nur wenige Fibrillen enthaltenden Achsenzylinder übergehen können. An den Stellen, an denen im Verlaufe des Achsenzylinders Teilungen vorkommen, Äste abtreten, können wieder unter Bildung von Fibrillenteilungen und Fibrillennetzen soviel Fibrillen für die abtretenden Äste gebildet werden, daß die Querschnittssumme der Fibrillen sämtlicher Äste den ursprünglichen Querschnitt der Fibrillen des Achsenzylinders bei weitem übertrifft; noch viel mehr ist dies natürlich der Fall, wenn man noch die Fibrillenvermehrung in den Endigungen der sämtlichen Äste einer Nervenfaser berücksichtigt. Es ist das eine außerordentlich wichtige Beobachtung von Dogiel. Dieser spricht sich (7. S. 570) in folgender Weise aus:

„Auf seinem Verlaufe zur Peripherie teilt sich dieser Ast (der periphere Ast der Spinalganglienzelle), wie bekannt, allmählich in einzelne Ästchen, bis zur Bildung einer oder der anderen Form von Nervenapparaten. Viele dieser Ästchen stehen hinsichtlich ihrer Dicke und somit auch hinsichtlich der Zahl der sie zusammensetzenden Fibrillen dem peripheren Aste kaum nach. Wenn es nun möglich wäre, mit Berücksichtigung der ungeheuren Anzahl dieser Ästchen die Menge der in sämtlichen enthaltenen Neurofibrillen zu zählen und die Menge der Neurofibrillen in dem peripheren Aste (Fortsatz) der Zelle zu vergleichen, so müssen sie eine ungeheure sein. Die ganze Masse dieser Neurofibrillen entsteht aus der geringen Anzahl derselben, welche ursprünglich in den Bestand des peripheren Astes eingeht,

auf dem Wege einer allmählichen Teilung der Neurofibrillen in der Richtung nach der Peripherie hin, sowie des Wachstums derselben in die Länge und in die Dicke, bis endlich in den Endapparaten sich ein geschlossenes Netz bildet. Der Anfang der in den Bestand eines jeden einzelnen Endapparates eingehenden Neurofibrillen befindet sich somit in der sensiblen Nervenzelle, in dem intrazellulären Netze. Außer den zentralen (intrazel-

Fig. 11.



Kleine Sternzelle aus der Molekularschicht des erwachsenen Hundes. Silbermethode.

a, sehr zarter Anfangsteil des Achsenzylinders; *b*, verdickter Teil des Achsenzylinders; *c*, *d*, von dem Achsenzylinder abtretende Kollateralen; *e*, Dendriten. (Cajal 183, Fig. 37, S. 120.)

lulären) und den Endneurofibrillennetzen (in den Endapparaten) sind jedoch noch zwischen diesen Zwischen-(Etappen-)Netze vorhanden, und zwar entsprechend den von Ramón y Cajal an den Dendriten einiger Nervenzellen gemachten Beobachtungen an sämtlichen Teilungsstellen des peripheren Astes."

Ob Dogiel in den Achsenzylindern wirklich Teilungen von Neurofibrillen gesehen hat, oder ob er sie nur annimmt, da eine Vermehrung der Fibrillen nach der Peripherie hin statt hat, geht aus

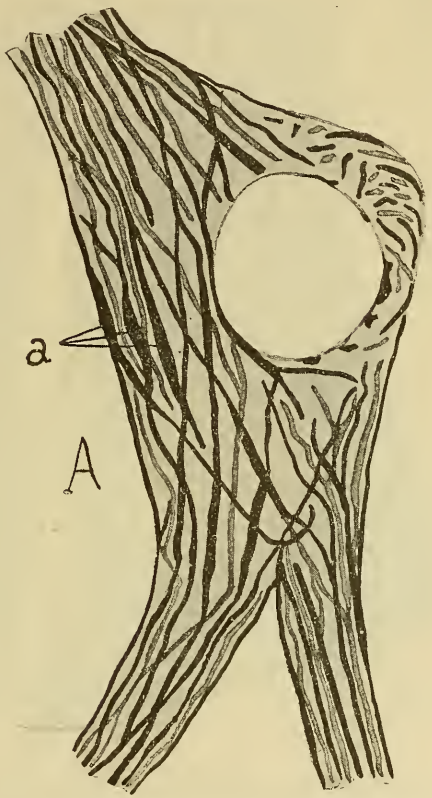
seiner Mitteilung nicht klar hervor; die Zwischennetze an den Teilungsstellen des Achsenzylinders hat er ja augenscheinlich direkt beobachtet. Ich werde mich weiter unten noch eingehender über den Bau des Achsenzylinders zu verbreiten haben und verweise hier auf jene Stelle.

Besonders stark ist die Abnahme der Zahl und Masse der Fibrillen an jener Stelle, an welcher der Ursprungskegel des Achsenzylinders in diesen übergeht, also an der Stelle des sogenannten Achsenzylinderhalses. Ich werde auf diese Eigentümlichkeit im zweiten Abschnitte noch näher einzugehen haben. Es kann aber auch vorkommen, daß der Achsenzylinder von seinem Ursprunge an ein längeres Stück sehr dünn erscheint und dann sich wieder plötzlich erheblich verdickt. Dieses finden wir z. B. an den kleinen Sternzellen des Kleinhirns, wie Cajal das dargestellt hat. In Fig. 11 sehen wir eine solche Zelle. Bei a tritt der zarte Anfangsteil des Achsenzylinders deutlich hervor, der plötzlich in den stark verdickten Teil bei b übergeht, von welch letzterem dann Kollateralen ausgehen, welche weit dicker sind als der Anfangsteil des Achsenzylinders. Es findet also hier zweifellos im Verlaufe des Achsenzylinders eine sehr bedeutende Zunahme der Fibrillenzahl und der Fibrillenmasse statt. Wenn Cajal (183. S. 120) zu dieser Abbildung sagt: „Es erscheint sicher, daß die erwähnte Neurofibrillenverminderung nicht von einer erheblichen Abnahme der nicht färbbaren oder neuroplasmatischen Substanz begleitet ist“, so erscheint es mir sehr unwahrscheinlich, daß dieser Ausspruch richtig ist. Es ist meiner Meinung nach völlig unmöglich, daß in dem dünnen Abschnitte des Achsenzylinders vo viel Plasma liegen soll, wie in dem dicken. Nach dem, was ich oben schon mitgeteilt habe, ist eine solche Vermehrung und Verminderung des Plasmas ja auch gar nichts seltenes.

Aus den Mitteilungen von Cajal[1]) geht weiter hervor, daß bei den wirbellosen Tieren Fibrillennetze nur innerhalb der Zellen vorkommen, niemals zwischen den Zellen, und daß auch in der Punktsubstanz keine wirklichen Nervennetze vorhanden sind, sondern daß die Nervenendigungen als feine Fädchen sich nur gegenseitig durchflechten, eine Beobachtung, die vollständig übereinstimmt mit der bisher von Retzius vertretenen Anschauung, welche dieser sich auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen an wirbellosen Tieren gebildet hat. Auch hierin würde also eine Übereinstimmung zwischen Wirbellosen und Wirbeltieren bestehen, da ja auch für die letzteren durch

die Methode von Cajal nirgends irgendwelche Verbindungen zwischen den Endigungen und anderen Nervenzellen nachzuweisen sind (ich will hier gleich bemerken, daß allerdings Anastomosen zwischen Nervenzellen vorhanden sein können, und zwar sowohl bei höheren wie bei niederen Tieren. Ich werde auf diese weiter unten, in dem zweiten Teile dieser Arbeit näher eingehen). Eine weitere, außerordentlich wichtige Beobachtung haben sodann Cajal und Tello[5]) mit der neuen Methode gemacht, indem es ihnen nachzuweisen gelang, daß die Nervenfibrillen keine konstanten Bildungen sind, sondern sich unter Umständen sehr wesentlich verändern können (Fig. 12 u. 13). Es gelang ihnen, nachzuweisen, daß die Fibrillen von Reptilien während des Winterschlafes in den Nervenzellen weit weniger zahlreich, dafür aber sehr viel dicker sind als während der Zeit der gewöhnlichen Lebenstätigkeit. Es zeigte sich dabei, daß diese dicken Fibrillen, teilweise wenigstens wahrscheinlich, nicht einheitlich sind, sondern aus zusammengefallenen Netzen bestehen, welche sich nach Beendigung des Winterschlafes wieder ausdehnen und so so jene reichen, aus weit feineren Fibrillen bestehenden Netze bilden, welche während der Zeit der Tätigkeit in den Zellen beobachtet werden, d. h. also die Größe der Oberfläche, mit welcher die Fibrillen an das Plasma grenzen, vermag sich bedeutend zu ändern, ist am größten während der stärksten Tätigkeit und am geringsten während der vollständigen Ruhe.

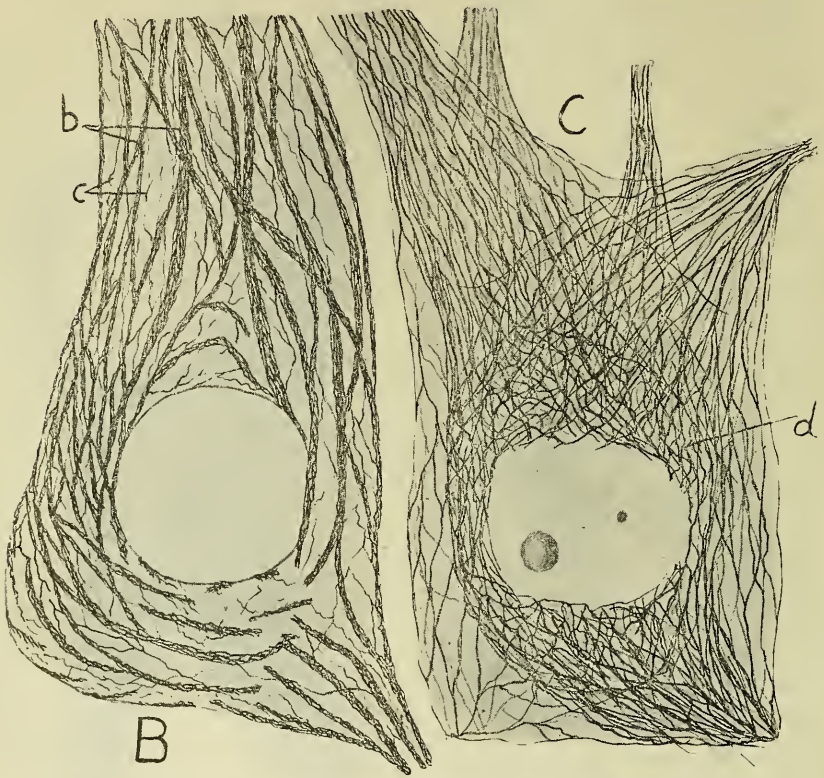
Fig. 12.



Große interstitielle Zelle aus dem verlängerten Marke der Eidechse während des Winterschlafes. Silberpräparat.
a, Verdickungen der Fasern. (Tello 5, Fig. 11, S. 136.)

Meiner Meinung nach erlauben die bisher angeführten Beobachtungen, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, einen Schluß auf die Bedeutung der Nervenfibrillen.

Fig. 13.



Interstitielle Zelle aus dem verlängerten Marke der Eidechse im Übergangsstadium. Silbermethode.

B, Interstitielle Zelle aus dem verlängerten Marke der Eidechse im Übergangsstadium; *C*, Zelle im Frühling; *b*, dicke Fibrillen, welche sich entfalten; *c*, schon abgelöste Fibrillen; *d*, perinukleäres Netz. (Tello 5, Fig. 16, S. 142.)

Man hat die Nervenfibrillen bisher meist als die eigentlich leitenden Bahnen aufgefaßt. Man brauchte für die Fortleitung und Übertragung der Nervenreize ein leitendes Element. Da die physiologischen Untersuchungen sich hauptsächlich auf die Nervenfasern bezogen, und da auch den Anatomen der Bau des Achsenzylinders früher deutlich wurde als der der Zelle, so trat die „Leitung" überhaupt mehr in den Vordergrund als die „Erzeugung" der Nerven-

tätigkeit. Dazu kam die Annahme, daß in den Nerven Ströme zirkulierten, welche die Fortleitung der Nervenerregung, die Übertragung des Nervenreizes bewirken. Diese Annahme tritt in den verschiedenen Arbeiten immer wieder mehr oder weniger bewußt hervor, namentlich in denen der Anatomen. In dem Nervensysteme fand man zwei verschiedene Dinge, welche diese Leitung besorgen konnten, die Fibrillen und das Plasma; beide sind dafür, je für sich, von verschiedenen Autoren in Anspruch genommen worden. Die Fibrillen mit ihrem eigenartigen Verlaufe, namentlich, wenn man die isoliert verlaufenden Fibrillen Bethes annahm, waren weit verführerischer als das Plasma. In den Fibrillen hatte man die isolierten Bahnen direkt vor Augen, deren man zur Fortleitung der Nervenreize benötigte; die Fibrillen des Achsenzylinders konnten direkt als isolierte Leitungsdrähte angesehen werden, ähnlich auch die, welche von Dendrit zu Dendrit durch die Zelle isoliert hinzogen. Nahm man nun noch, wie das ja geschehen ist, eine direkte Verbindung zwischen den Fibrillen verschiedener Nervenzellen an, durch dazwischen eingeschobene Fibrillennetze oder durch ein direktes Übertreten von Fibrillen aus einer Nervenzelle in eine andere, durch Dendritenbrücken, so hatte man ein durchgehendes, leitendes Netz von isolierten Fäden vor sich, das den Telegraphennetzen ganz gut entsprach. So wurde die Nervenzelle als Ursprungsorgan der Nerventätigkeit überflüssig, alles war nur Leitung, die Nervenzellen dienten nur zur Ernährung und Erhaltung dieser Leitungsbahnen, und so konnte ein Physiologe, Schenck, zu dem Ausspruche kommen (42. S. 207):

„daß man die Lehre von den Funktionen der Nervenelemente vollständig darstellen kann, ohne des Wortes „Neuron“ oder „Zelle“ überhaupt Erwähnung tun zu müssen.“

Leider konnte weder die Theorie, daß die Nervenfibrillen die leitenden Elemente seien, noch die, daß das Nervenplasma die Leitung besorge, hinreichend begründet werden, beide schwebten in der Luft; beide waren nur das Zeichen des Bedürfnisses, einen leitenden Körper zu finden.

Zu der Zeit, als die ersten der neueren Theorien über die feineren Vorgänge im Innern des Nerven aufgestellt wurden, als Du Bois-Reymond seine Untersuchungen ausführte, als Pflüger[62]) seine Theorie aufstellte, wußte man noch nichts über den feineren Bau der Nervenfasern und Nervenzellen und über die Beziehungen dieser einzelnen Gebilde zueinander. Zurzeit ist das durch-

aus anders geworden, und jetzt ist es natürlich auch nötig, daß eine physiologische Theorie auf die morphologischen Befunde Rücksicht nimmt. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, näher auf die Theorien über die feineren Vorgänge im Nerven einzugehen oder eine neue solche aufzustellen, das wird die Sache eines Berufeneren, eines Physiologen, sein müssen. Ich erwähne von solchen Theorien hier nur die „Kernleitertheorie" von Hermann und die so interessanten Ausführungen von Pflüger in seiner „Theorie der inneren Mechanik des Nerven"[62]) und in seiner Arbeit „Über die physiologische Verbrennung in den lebenden Organismen" (53. S. 307). Ich will hier nur darlegen, wie ich mir nach den zurzeit vorliegenden Befunden die Bedeutung der Nervenfibrillen und die Verbindung der Nervenzellen untereinander als Morphologe vorstellen möchte. Die Sache der Physiologen wird es sein, die alten Theorien auszubauen oder neue aufzustellen und sich darüber klar zu werden, ob sie der hier von mir gegebenen Darlegung, der von mir hier gemachten Annahme einen physiologischen Wert zuerkennen können.

Fassen wir zu diesem Behufe noch einmal das zusammen, was uns die oben erwähnten neueren Arbeiten an neuen Kenntnissen gebracht haben, so haben wir:

1. In der Nervenzelle mit ihren sämtlichen Fortsätzen ein geschlossenes Netz von Nervenfibrillen, wobei die ausgedehnten und zum Teile dichten Netze im Zellkörper und in der Nervenendigung durch den Achsenzylinder verbunden werden, in welch letzterem die Fibrillen anscheinend mehr parallel verlaufen, aber doch wohl Netze bilden (s. deshalb auch weiter unten die von mir gegebene Beschreibung und die Mitteilung von Retzius). Netze treten im Achsenzylinder ferner auf an den Abgangsstellen von Ästen, wenn eine Vermehrung der Fibrillen stattfindet.

2. Die Fibrillenmasse und Fibrillenoberfläche wechselt an verschiedenen Stellen der Nervenzelle und ihrer Fortsätze und kann sich im Verlaufe der Nervenfasern vermehren oder vermindern.

3. Die Oberfläche des Fibrillennetzes verkleinert sich sehr erheblich während des Winterschlafes, d. h. also bei völliger Ruhe, und bei einem möglichst geringen Stoffwechsel.

4. Die Fibrillen verändern sich in ihrer Form und Beschaffenheit bei bestimmten Krankheiten (s. weiter unten).

5. Die Fibrillen treten in ihren Anfängen schon sehr früh in den embryonalen Zellen auf (s. weiter unten).

Es ist nach dem Gesagten klar, daß von einer isolierten Leitung in den einzelnen Fibrillen nicht mehr die Rede sein kann. Ebensowenig ist es in irgendeiner Weise wahrscheinlich, daß das Plasma das leitende Element ist, während die Fibrillen nur eine Art von Stützgerüst darstellen, wie das von den Vertretern der Plasmatheorie angenommen wird.

Nicht die einzelnen Fibrillen sind das leitende, das tätige, das wesentliche Element, sondern die ganze Zelle, der ganze Achsenzylinder. Wir werden annehmen können, daß auch bei der Nervenzelle, wie bei allen anderen Zellen, die Tätigkeit der Zelle erzeugt wird, oder, besser gesagt, der Ausdruck ist, von chemischen Umsetzungen, die in der Zelle vor sich gehen. Wir werden ferner annehmen können, daß, wie bei allen anderen Zellen, so auch hier, ein Unterschied zu machen ist zwischen jener Tätigkeit der Zelle, welche ihrer Ernährug dient, (Stoffaufnahme, Stoffumänderung, Assimilation, Stoffausscheidung), der Nutritions- oder Ernährungstätigkeit, und der spezifischen Tätigkeit derselben, für welche sie differenziert worden ist im Laufe der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung. Jene Ernährungstätigkeit der Zelle wird auch während des sogenannten Ruhezustandes, also fortdauernd, vorhanden sein, die spezifische Tätigkeit wird dagegen nur zu bestimmten Zeiten eintreten, infolge ganz bestimmter Einwirkungen. Sowohl während der Ernährungstätigkeit als auch während der spezifischen werden infolge des vor sich gehenden Stoffwechsels, des chemischen Umsatzes, bestimmte Stoffe aus der Zelle (resp. ihren Protoplasmafortsätzen), ihren Neuriten und dessen Endigung ausgeschieden werden. Diese Stoffe werden in beiden Fällen verschieden sein, da die Tätigkeit ja eine verschiedene ist, und sie werden ferner, wenigstens bei hochdifferenzierten Zellen, verschieden sein: in dem Zellkörper mit seinen Dendriten, in dem Achsenzylinder und in der Endigung, da diese drei Abschnitte, bei solchen Zellen wahrscheinlich einen verschiedenen Bau besitzen, wie wir das noch näher besprechen werden. Die spezifische Tätigkeit der Nervenzelle erscheint derartig, daß eine mehr oder weniger starke Tätigkeit sehr schnell einsetzt und verschieden lange Zeit, bei starker Tätigkeit nicht sehr lange, andauert. Es muß also auf eine bestimmte von außen her auf die Nervenzelle erfolgende Einwirkung hin eine sehr schnelle und unter Umständen auch sehr inten-

sive chemische Umsetzung in der Nervenzelle einzutreten vermögen, eine Umsetzung, die sich fortzusetzen vermag durch den Achsenzylinder bis zu der Endigung hin (wahrscheinlich ein „Auslösungsvorgang"). Eine solche schnelle Umsetzung wird am leichtesten einzutreten vermögen, wenn in der Zelle zwei Substanzen vorhanden sind, welche einander in einer möglichst großen Oberfläche berühren. Dieser Bedingung würde die in Gestalt von feinen Körnchen in dem Plasma eingelagerte Nißlsubstanz genügen. Diese findet sich aber nur in dem Zellkörper und den zu diesem gehörigen Dendriten. Da der Vorgang sich auf diese Teile nicht beschränkt, sondern ebenso in dem Achsenzylinder und der Endigung dieses auftritt (was man als Fortleitung bezeichnet), so kann die Nißlsubstanz nicht die geforderte Substanz sein. Dagegen fällt es ins Auge, daß die Fibrillensubstanz allen Anforderungen, welche man an eine derartige Substanz zu stellen berechtigt ist, entspricht. Es sprechen hierfür folgende Gründe:

1. Sie ist in allen Teilen der Zelle, der Fortsätze und der Endigungen enthalten.

2. Sie besitzt infolge ihrer feinen Verteilung eine sehr große Oberfläche; möglicherweise ist auch ihre Anordnung zu zusammenhängenden Fäden, welche teils dichte Netze bilden, teils im Achsenzylinder der Längsachse und einander mehr parallel verlaufen und so wahrscheinlich Netze mit sehr langen Maschen bilden, für die normale Verteilung der Umsetzung durch den Zellkörper mit seinen Dendriten und den Neuriten bis zu den Endverästelungen dieses hin besonders günstig (da man über den feineren Vorgang nichts weiß, so kann man vorläufig hierüber nichts Sicheres sagen).

3. Eine andere Funktion der Fibrillen läßt sich vorläufig nicht auffinden.

4. Die Fibrillenoberfläche ist während der tiefen Ruhe des Winterschlafes bedeutend geringer als während der Zeit der normalen Tätigkeit. Während der normalen Tätigkeit aber zeigt es sich weiter, daß die Verteilung der Fibrillen eine um so feinere ist, und daß ihre Oberflächengröße um so mehr zunimmt, je mehr die Zelle geeignet ist für eine kräftige Tätigkeit (s. weiter unten).

Es scheint mir, daß diese eben angeführten Gründe in der Tat sehr dafür sprechen, daß wir in den Fibrillen eine der oben geforderten Substanzen vor uns haben. Die andere Substanz müßte dann naturgemäß im Plasma liegen. So könnte man

dann zunächst annehmen, daß die Fibrillen der Nervenzelle aus einem Stoffe bestehen, oder neben anderen Stoffen einen Stoff enthalten, welcher zu einem in dem Plasma der Nervenzelle enthaltenen Stoffe unter ganz bestimmten Verhältnissen in einem gewissen Gegensatze steht, durch welchen eine intensive chemische Umsetzung zwischen den beiden Stoffen möglich ist. Man würde weiter annehmen müssen, daß diese beiden Stoffe während des Ruhezustandes der Zelle (d. h. während jenes Zustandes, in dem keine spezifische Tätigkeit vorhanden ist, während des „Nutritionszustandes") sich in einem Gleichgewichtszustande befinden. Hierbei ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß zum Zwecke der Ernährung Umsetzungen zwischen den Fibrillen und dem Plasma statthaben; diese könnten ja z. B. sehr wohl zwischen anderen in den Fibrillen und im Plasma enthaltenen Stoffen stattfinden. Dieser Gleichgewichtszustand kann gestört werden durch die Einwirkung eines von außen her wirkenden Reizes, der eine chemische Veränderung des Plasmas herbeiführt, und in diesem einen neuen Stoff entstehen läßt. Dann tritt sehr schnell, vielleicht explosionsartig, eine chemische Umsetzung zwischen dem in den Fibrillen befindlichen Stoffe und dem in dem Plasma neugebildeten Stoffe ein, wobei im wesentlichen die Oberfläche der Fibrillen beteiligt ist. Wir würden es dann bei der spezifischen Tätigkeit der Nervenzelle und des Achsenzylinders mit einem „Auslösungsvorgange" zu tun haben, wie das ja auch von den Physiologen angenommen wird. Diese chemische Umsetzung pflanzt sich von Querschnitt zu Querschnitt durch den Achsenzylinder hin fort bis zu der Endigung dieses hin. Der anzunehmende von außen her auf das Plasma einwirkende Reiz geht entweder von der Endigung eines anderen Achsenzylinders, also von einer anderen Zelle aus, oder von einem gereizten sensiblen Endorgane. Wir haben schon oben in der allgemeinen Einleitung gesehen, daß die Zellen sich gegenseitig beeinflussen müssen, sowohl während des sogenannten Ruhezustandes, des „Nutritionszustandes", wie während des „spezifischen Tätigkeitszustandes", durch die von ihnen ausgeschiedenen Stoffe, vielleicht auch noch durch andere damit verbundene, vielleicht physikalische Prozesse. Die Ausscheidungsstoffe dienten uns aber als eine verhältnismäßig sichere Basis und sind auch wahrscheinlich das wesentlich Wirksame. Sind die Nervenzellen direkt durch Anastomosen, also synzytial, miteinander verbunden,

dann ist es nicht schwer, eine gegenseitige Beeinflussung zu verstehen. Sind sie aber nicht durch Kontinuität, sondern durch Kontiguität miteinander verbunden, und, wie wir sehen werden, kommt diese letztere Art der Verbindung sehr häufig vor, so werden wir individuell getrennte Zellen vor uns haben, welche sich aber gegenseitig zu beeinflussen vermögen, wie alle anderen Zellen, welche nahe benachbart liegen. Nach dem, was wir jetzt wissen, liegen die Endkeulen den Nervenzellen, zu denen die Achsenzylinder hingelaufen sind, ganz dicht an. Wie alle anderen Zellen, so werden die Nervenzellen auch während der Ruhe fortdauernd Stoffe ausscheiden. Solche Stoffe werden auch aus den Achsenzylinderendigungen austreten — welche ja nichts weiter sind als ein Teil einer Nervenzelle — und zwar in verhältnismäßig gar nicht unbedeutender Menge, da die Nervenendigungen, wenigstens bei den höheren Tieren, wieder stärker ausgebildete Fibrillennetze und mehr Plasma enthalten, als der Achsenzylinder, sehr oft sogar sicher, wenn man alle Endigungen eines Achsenzylinders zusammennimmt, eine ganz außerordentlich viel größere Menge von Fibrillen und Plasma. Die an der Achsenzylinderendigung ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte werden außerdem, wenigstens bei den hochdifferenzierten Nervenzellen mit markumkleidetem Achsenzylinderfortsatze, voraussichtlich eigenartiger, spezifischer Natur sein, da das Plasma der Endigung sich wahrscheinlich, wie oben schon bemerkt, von dem des Achsenzylinders und des Zellkörpers mit seinen Dendriten unterscheidet. Ich werde hierauf weiter unten noch näher einzugehen haben. Man würde daher auch von einer „spezifischen Abscheidung“ oder „Ausscheidung“ sprechen können; das Wort „Stoffwechselprodukte“ wäre nur das allgemeinste. Es erscheint mir zweifellos, daß diese ausgeschiedenen Stoffe die Nervenzelle, auf deren Oberfläche hin sie direkt ausgeschieden werden, beeinflussen werden. Somit würde also während der Ruhe dauernd eine Nervenzelle von den Endigungen einer anderen Nervenzelle beeinflußt werden, d. h. von einer anderen ihr benachbarten Nervenzelle. Tritt diese letztere in spezifische Tätigkeit, so werden die spezifischen Abscheidungsstoffe, die Stoffwechselprodukte, sofort andere werden müssen, infolgedessen wird auch die Nervenzelle, auf welche sie einwirken, in anderer Weise beeinflußt, das Plasma dieser wird verändert und es tritt bei ihr der spezifische Tätigkeitszustand ein. Dieser Tätigkeitszustand tritt bei ihr ein infolge des ihr zugeführten „Reizes“, d. h. der chemischen Beeinflussung durch die

ausgeschiedenen Stoffe. Durch diese Beeinflussung der Zelle seitens einer anderen Zelle, auch während der Ruhe, erkläre ich mir den trophischen Einfluß, den eine Nervenzelle auf die andere ausübt, durch sie wird es auch verständlich, wie es möglich ist, daß das Nervensystem, obgleich es zu einem größeren oder kleineren Teile aus einzelnen Nervenelementen sich aufbaut, doch physiologisch als ein Ganzes zu betrachten ist. Sowohl während des „Nutritionszustandes", wie während des „spezifischen Tätigkeitszustandes" würde diese Beeinflussung als ein „automatischer Reiz" zu bezeichnen sein; es würde also auch der „trophische Einfluß" als ein „Reiz" aufzufassen sein. In dem letzteren Falle würde das Wort „Reiz" wohl etwas Auffallendes haben. Man könnte es da sehr gut ersetzen durch das Wort „Beeinflussung". Es scheint mir überhaupt, daß, wenn man das Verhältnis der Zellen zueinander so auffaßt, wie ich das hier tue, das Wort „Reiz" ganz durch das Wort „Beeinflussung" oder ein ähnliches mit Vorteil ersetzt werden könne. Die bisherigen Theorien über die Nerventätigkeit leiden abgesehen davon, daß sie unseren jetzigen Kenntnissen von dem feineren Baue der Nervenzellen mit ihren Fortsätzen keine Rechnung tragen, an zwei wesentlichen Mängeln: Sie berücksichtigen vorwiegend die Vorgänge in der Nervenfaser, und sie berücksichtigen nicht oder nur wenig die Verhältnisse während der Ruhe. Die Nervenfaser ist aber gerade der unwesentlichste Teil des Nervengewebes, da er nur der „Leitung" dient, während die Erzeugung der Nervenkraft den Zellen zufällt und die „Übertragung" den Endigungen. Allerdings würde nach der hier von mir aufgestellten Hypothese die Nervenkraft in der Nervenzelle mit ihren sämtlichen Fortsätzen bis zu ihren Endigungen hin erzeugt werden, aber unzweifelhaft ist dabei der den Kern und die bestausgebildeten Fibrillennetze nebst Nißlsubstanz und Trophospongium enthaltende Zellkörper als das Hauptorgan für die Erzeugung der Nervenkraft anzusehen; von sehr wesentlicher Bedeutung würden allerdings hierfür auch die Neuritenendigungen sein können, da in ihnen ja eine teilweise ganz außerordentlich bedeutende Zunahme der Fibrillen und des Plasmas stattfindet, wenn sie auch weder Nißlsubstanz noch Trophospongium enthalten. Weiter macht uns gerade das Verhalten der Nerven während ihres Ruhezustandes unter Umständen auf die Beziehungen zwischen den einzelnen Nervenelementen, auf jene so wichtigen trophischen Beeinflussungen aufmerksam.

In der gleichen Weise, wie die Nervenzellen einander beeinflussen, werden sie voraussichtlich auch die Endorgane beeinflussen: so könnte man bei den zentrifugalen Nerven sich den trophischen Einfluss, vielleicht auch den Muskeltonus erklären, so bei den sensiblen Nerven den trophischen Einfluß auf die Umgebung der Endigung. Ich werde hierauf weiter unten noch näher einzugehen haben. Inwieweit man anzunehmen hat, daß in allen diesen Fällen die Beeinflussung eine gegenseitige, also symbiotische ist, darüber läßt sich vorläufig noch nicht viel sagen, darüber muß man erst weitere Erfahrungen sammeln, nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diese Dinge gelenkt worden ist. Schon jetzt ist es mir wahrscheinlich, daß eine gegenseitige Beeinflussung vorhanden sein wird bei Neuroepithelien: die Neuroepithelzelle wirkt wieder, auch während der Ruhe durch eine spezifische Sekretion auf die Nervenendigung, gerade so, wie diese auf sie; bei der Erregung der Neuroepithelzelle, durch den ihr adäquaten äußeren Reiz findet eine chemische Umsetzung in ihr statt, infolgedessen auch eine Änderung der von ihr ausgehenden spezifischen Abscheidung, so eine Erregung der Nervenendigung. Anderseits wirkt die Nervenendigung durch die von ihr ausgehende Abscheidung trophisch auf die Neuroepithelzelle ein, denn nach Durchschneidung der Nervenfaser degeneriert sie (z. B. Schmeckzelle); ich werde weiterhin noch hierauf einzugehen haben.

Die bekannten, von Du Bois-Reymond genauer untersuchten elektrischen Ströme, welche während der Tätigkeit der Nervenfasern auftreten, können ja, wie schon oben angeführt, sehr wohl nur Begleiterscheinungen der chemischen Vorgänge sein, die sich im Nerven abspielen, ohne deshalb selbst für den ganzen Vorgang von Bedeutung zu sein. Dabei wäre es indessen wohl denkbar, daß unter ganz bestimmten Verhältnissen bei ganz bestimmten Änderungen im Baue des Nervensystemes und der Endorgane, auch diese für gewöhnlich nur als Nebenerscheinung auftretenden Ströme eine wesentliche Bedeutung für ein Tier gewännen; ich denke hier an die elektrischen Organe mancher Tiere.

Wie sehr jene jetzt ja längst verlassenen elektrischen Theorien der Nerventätigkeit, vielfach wahrscheinlich ganz unbewußt, den Gedankengang der Forscher bei allem, was Nervensystem ist, noch immer beeinflussen, geht auch aus einer Äußerung von Cajal[6]) in seiner jüngst erschienenen Arbeit über die Netzhaut hervor, in der

er auf S. 392 in bezug auf die mit kurzen Neuriten versehenen Zellen sich in folgender Weise ausspricht:

„Dieses besondere Verhältnis, welches wir in gleicher Weise in der Retina annehmen können, scheint nur zu zeigen, daß die mit kurzen Neuriten versehenen Zellen in der Nervenphysiologie eine ganz besondere Stellung einnehmen, welche nichts zu tun hat mit der Assoziation, welche Monakow und ich selber ihnen zuerteilt haben. Könnten sie nicht, um es kurz zu sagen, Erzeugungsapparate für nervöse Kraft darstellen, eine Art von Kondensatoren, welche neben den Hauptartikulationen der Neuronen vorhanden sind, deren Ströme eine hohe Spannung erreichen müssen?“

Ferner geht es hervor aus den immer wieder hervortretenden Bemühungen, „isolierende Substanzen“ aufzufinden. Was ist nicht alles hierfür herangezogen worden! Die Neuroglia, die Markscheide, das Axoplasma! Kurz alles, was so lag, daß es möglicherweise zu diesem Zwecke Verwendung finden konnte. Bei der hier von mir aufgestellten Theorie würde man solche Isolierungsmittel, wenn überhaupt, so wenigstens nur in einem ganz anderen Sinne nötig haben. Einmal ist, wie ich schon hervorgehoben habe, es sehr wahrscheinlich, daß, wenigstens bei den hochorganisierten Nervenzellen, nur die Endigung des Achsenzylinders, die sich in der Beschaffenheit ihres Plasmas von Achsenzylinder und Zellkörper unterscheidet, spezifische Stoffe ausscheiden wird, welche erregend wirken. Nehmen wir nun aber auch an, daß bei weniger hoch ausgebildeten Nervenzellen das Plasma der Endigung sich nicht so scharf von dem des Achsenzylinders unterscheidet, vielleicht sogar fast gar nicht oder gar nicht unterscheidet, so kommen doch andere Momente hinzu, welche an sich schon hinreichend isolierend wirken. Die Achsenzylinderendigung allein ist es, welche der zu beeinflussenden Nervenzelle dicht anliegt; sie wird daher in erster Linie in der Lage und dazu berufen sein, die Übertragung des Reizes zu bewirken. Sodann liegen die einzelnen Nervenfasern in den Nervenstämmen voneinander getrennt durch die Schwannsche Scheide und event. durch Bindegewebe, und im Zentralnervensysteme durch Gliaelemente. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die von den Achsenzylindern ausgeschiedenen Stoffe direkt von den sie umgebenden Elementen aufgenommen und weiter geführt werden, abgeleitet werden. Bei den peripheren Nerven sprechen hierfür entschieden die überall vor-

handenen Lymphscheidensysteme, im Zentralnervensysteme die sicher sehr innigen Ernährungsbeziehungen zwischen den Gliaelementen und den nervösen Elementen, wobei es, nach dem, was wir wissen, sehr wahrscheinlich ist, daß die Gliaelemente Ernährungsstoffe weithin zu leiten imstande sind. So würden die ausgeschiedenen Stoffe also gar nicht in die Lage kommen, andere nervöse Elemente zu beeinflussen. Auch die Zellkörper eventuell mit ihren Dendriten sind in der Peripherie in ganz ähnlicher Weise umscheidet, wie die Nervenfasern in den Nervenstämmen, und im Zentralnervensysteme von zahlreichen Gliaelementen umgeben. Sie kommen auch gar nicht in so innige Berührung miteinander, daß eine solche Beeinflussung durch die von ihnen abgeschiedenen Stoffe wahrscheinlich ist, es würde viel zu lange dauern, bis diese Stoffe durch die Neurogliaelemente der Umgebung hindurch auf eine naheliegende Nervenzelle einzuwirken vermöchten. Es kommt dann aber vor allem noch hinzu, daß die aus dem Körper der Nervenzelle zusammen mit ihren Dendriten erfolgenden Ausscheidungen sicher andere sein werden als die des Achsenzylinders und seiner Endigung (da in dem Zellkörper ja noch die Nißlsubstanz, das Trophospongium usw. enthalten sind), und daher auch eine ganz andere Wirkung ausüben werden. In nähere Berührung miteinander könnten höchstens die Verästelungen der Dendriten kommen, und da scheint es mir allerdings nicht ausgeschlossen zu sein, daß Beeinflussungen irgendwelcher Art möglich sind, doch kann man hierüber vorläufig nichts sagen, da irgendwelche als Beweismittel zu benutzende Tatsachen nicht vorliegen. Immerhin würde dieses ein Punkt sein, der der weiteren Beachtung wert wäre. Ich verweise in dieser Hinsicht auch auf das, was ich weiter unten, im zweiten Teile dieser Arbeit, und in dem Anhange zu dem zweiten Teile, über die „Zellkolonien“ von Dogiel zu sagen haben werde.

Bei den Bündeln von marklosen Nervenfasern würden wir die einzelnen Fasern immer noch wieder umhüllt von Scheidenzellen finden. Allerdings würden diese umhüllenden Scheiden bei den marklosen Nerven teilweise nur unvollständig sein, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe (20. S. 185), und in solchen Fällen wäre eine gegenseitige Beeinflussung der Achsenzylinder wohl denkbar. So liegen die Verhältnisse z. B. bei den Milznerven des Kalbes; aber was sollte da wohl diese gegenseitige Beeinflussung für Unheil anrichten?

Diejenigen Nervenfasern, bei denen die Isolierung wichtiger ist, sind eben auch besser isoliert.

Ist die von mir aufgestellte Theorie über das Verhältnis der Fibrillen zum Plasma richtig, so würde es keine Schwierigkeiten haben, zu verstehen, warum an bestimmten Stellen der Zelle und ihrer Fortsätze sich dichtere Fibrillennetze finden mit mehr Oberfläche und mehr Fibrillenmasse als an anderen. Dort, wo sich die größte Fibrillenoberfläche befindet, werden bei der Tätigkeit die stärksten chemischen Umsetzungen vor sich gehen. Wenn also, wie das nach den Mitteilungen von Cajal, Tello und Dogiel der Fall zu sein scheint, die Oberfläche des Fibrillennetzes und die Fibrillenmasse in dem Zellkörper weit größer sind als im Achsenzylinder, und wenn diese Fibrillenmasse und Fibrillenoberfläche wieder bedeutend zunehmen in einigen sensiblen Endigungen (Dogiel) und wahrscheinlich auch in den motorischen, wie man nach den Abbildungen von Cajal[3]) annehmen kann, so wird man hieraus den Schluß ziehen können, daß die Haupttätigkeit in dem Zellkörper vor sich geht, daß infolgedessen hier der Stoffumsatz am stärksten ist, daß der Stoffumsatz im Achsenzylinder bedeutend schwächer sein wird, und daß an der Endigung wieder eine Stoffwechselerhöhung stattfinden wird. Dies würde auch durchaus den Anforderungen entsprechen, welche man vom Standpunkte der Physiologie aus an die für die Nerventätigkeit bestimmten Einrichtungen zu stellen hätte; für die Nervenleitung muß möglichst wenig Kraft verbraucht werden, für sie müssen die Umsetzungen möglichst gering sein, um das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme nicht unnötig zu steigern. Dieser meiner Annahme entspricht es auch, daß, wie Cajal und Tello nachgewiesen haben, in den ganz kleinen, neben dem Kerne nur ganz wenig Zellkörper enthaltenden Nervenzellen (Körner usw.) auch die Netze nur schwach entwickelt sind, daß dagegen in den großen motorischen Zellen des Rückenmarkes und in den großen Rindenzellen ein außerordentlich dichtes und reiches Fibrillennetz vorhanden ist; dieser meiner Annahme entspricht es, daß, wie Cajal für die Nervenzellen der Retina nachgewiesen hat, die Fibrillennetze sich in den Zellen bilden noch bevor eine Funktion nötig ist; dieser Theorie entspricht es endlich auch, daß bei Erkrankungen (Cajal[2]) hat das für die Hundswut nachgewiesen) die Fibrillen deutliche morphologische Veränderungen

zeigen. Es ist eine selbstverständliche Folgerung aus dieser Theorie, daß die Nervenzelle, die nach den neuesten Theorien ganz in den Hintergrund gedrängt war, die gewissermaßen nur noch ein trophisches Anhängsel an die Nervenleitung war, wieder ihrem vollen Werte nach zur Anerkennung kommt.

Zu dieser wechselnden Vermehrung und Verminderung der Fibrillennetze in einer Nervenzelle mit ihren Fortsätzen, würden auch jene zahlreichen Fälle gehören, in denen der periphere Fortsatz einer sensibeln Zelle dicker oder dünner ist als der zentrale. Meistens, so bei den Spinalganglienzellen, ist ja der periphere Fortsatz der dickere, der zentrale Fortsatz der dünnere. Man hat sich bisher, um diese Eigentümlichkeit zu erklären, damit geholfen, daß man sagte, es finde in der Zelle eine Konzentration der von der Peripherie her zugeführten Reize statt, und es genüge daher der dünnere Fortsatz, um diese gewissermaßen kondensierten Reize dem Zentrum zuzuführen. Nun ist dieses Verhalten der beiden Fortsätze aber nicht immer das gleiche. So hat Cajal neuerdings gezeigt (43. S. 79, Fig. 6, 7), daß die beiden Fortsätze bei den Zellen des Ganglion spirale ungefähr gleich dick sind, während bei den Zellen des Ganglion vestibulare, wie das schon früher Lenhossék beschrieben hatte, der zentrale Fortsatz dicker ist als der periphere. Nach der bisherigen Erklärungsweise würde es recht schwer sein, diese Verschiedenheiten zu verstehen. Nach meiner Theorie würde man annehmen müssen, daß der chemische Umsatz je nach der Menge und der Oberfläche der Fibrillen im Verhältnisse zu dem Plasma in den beiden Fortsätzen ein verschiedener sein wird, damit natürlich auch die Stärke und vielleicht auch die Art des fortgeleiteten Reizes, damit auch die Stärke und Art der Erregung, welche auf die zentralen Zellen übertragen wird. Man erhält auf diese Weise eine außerordentlich große Möglichkeit der Variation der Reizstärke, vielleicht auch der Reizqualität, die aller Wahrscheinlichkeit nach der verschiedenen Art der Differenzierung jener Zellen entsprechen wird, denen der Reiz zugeleitet wird. Wissen wir doch jetzt schon, daß es sehr viele verschiedene Arten von Nervenzellen gibt, und wahrscheinlich wird sich bei weiterer Forschung ergeben, daß die Menge dieser Arten noch erheblich größer ist, die Feinheit der Differenzierung der Nervenzellen, je nach ihrer Funktion, noch erheblich weiter geht, als wir jetzt annehmen.

Es wird nach den vorliegenden Untersuchungen von physiologischer Seite angenommen, daß die Nervenfasern außerordentlich schwer zu ermüden seien, ja gewissermaßen als unermüdlich angesehen werden können, auch die marklosen Nervenfasern. Als Grund dafür wird angenommen, daß der Stoffwechsel in ihnen ein sehr geringer sei, und das wird unter anderem dadurch wahrscheinlich gemacht, daß der Blutreichtum der Nerven ein sehr geringer sei. Chemische Vorgänge im Nerven müssen allerdings mit Bestimmtheit angenommen werden, da ein Nerv bei vollständigem Sauerstoffmangel innerhalb drei bis fünf Stunden ganz unerregbar wird, bei wiederstattfindender Sauerstoffzufuhr aber schon innerhalb von drei bis zehn Minuten seine Erregbarkeit aufs neue erlangt (v. Baeyer, zit. n. Tigerstedt, 150. II. S. 40.). Ferner bildet sich bei der Nerventätigkeit Kohlensäure. Wenn ein Nerv so schwer ermüdbar ist, so spricht das, meiner Meinung nach, zunächst nur dafür, daß die in ihm infolge der Tätigkeit eintretenden Veränderungen durch die Ernährung hinreichend schnell wieder ausgeglichen werden können, es spricht das zunächst also nur für außerordentlich gute Einrichtungen in bezug auf die Nahrungszufuhr und die Abfuhr der Verbrauchsstoffe. Die Restitutionsfähigkeit scheint übrigens bei verschiedenen Nerven verschieden zu sein, denn beim Riechnerven des Hechtes z. B. treten schon nach verhältnismäßig kurz dauernder Reizung unverkennbare Ermüdungserscheinungen auf (Garten, zit. n. Tigerstedt, 150. II. S. 40.). Sehr interessant ist auch die physiologische Beobachtung, daß die motorischen Nervenendigungen früher ermüden als die Muskelsubstanz, und natürlich weit schneller als die Nerven (Waller, zit. n. Tigerstedt, 150. II. S. 40.). Die motorischen Nervenendigungen sind ja aber auch anders gebaut als der Achsenzylinder und haben ganz andere Ernährungsverhältnisse. Die Blutversorgung eines Nerven ist nun aber gar nicht so ungünstig als, wie es scheint, teilweise angenommen wird. Einmal finden sich in den Nervenstämmen nicht nur Blutgefäße in dem Bindegewebe zwischen den einzelnen Nervenbündeln, sondern auch innerhalb der Bündel zwischen den Nervenfasern; manche große Nerven haben sogar ihre eignen Arterien, und zweitens spricht auch die Art und Weise, wie die einzeln verlaufenden Nervenfasern mit Blutgefäßen versehen sind, dafür, daß die Blutversorgung eine ganz reichliche ist. Dazu kommt, und das ist, meiner Meinung nach, etwas sehr wesentliches, daß, wie Key und Retzius in ihrem bekannten großen

Werke[127]) nachgewiesen haben, überall innerhalb der Nervenstämme die Nervenbündel und Nervenfasern von Lymphscheiden umgeben sind, wodurch natürlich der Stoffwechsel erheblich erleichtert wird. In mehreren Arbeiten hat sodann Ruffini[126 128]) die Scheidenverhältnisse und das Verhalten der Blutgefäße bei jenen sensiblen Nervenfasern verfolgt, welche nach Abtreten von den Nervenstämmchen isoliert im Bindegewebe nach der Stelle ihrer Endigung hin verlaufen. Er hat bei diesen eine neue und verhältnismäßig sehr dicke bindegewebige Scheide beschrieben, welche sich zwischen die Schwannsche Scheide und die Henlesche Scheide einschiebt und aus dem Endoneurium des Nervenstämmchens hervorgeht. Diese „Guaina sussidiaria" („Unterstützungsscheide", „Schutzscheide") verläuft bis zu dem Endorgane hin. Wer die große Arbeit von Key und Retzius kannte, mußte sich schon sagen, daß diese Scheide nicht neu, sondern von Key und Retzius[127]) schon beschrieben und abgebildet worden war. Retzius[190]) selbst hat das in einer vor kurzem erschienenen kleinen Mitteilung noch besonders hervorgehoben. Die „Guaina sussidiaria" von Ruffini entspricht der „Fibrillenscheide" von Key und Retzius. Später hat Retzius dann vorgeschlagen, um Verwechslungen vorzubeugen, die „Fibrillenscheide" als „Endoneuralscheide" der Nervenfasern zu bezeichnen, und statt der Ranvierschen Bezeichnung „Henlesche Scheide" die Bezeichnung „Perineuralscheide" zu benutzen. Die von Ruffini beschriebene „Guaina sussidiaria" würde also als eine stark verdickte Endoneuralscheide anzusehen sein, welche außen von einer dünnen Perineuralscheide umgeben ist. Diese besteht übrigens bei diesen isolierten Fasern nach Ruffini nicht nur aus wenigen konzentrischen Lamellen, wie angenommen worden ist, sondern die Anzahl dieser ist immer groß, sowohl in der Nähe des Nervenstammes wie in der eines peripheren Endorganes. Die Lamellen nehmen ihren Ursprung von dem lamellären Perineurium des Nervenstammes, von dem die betreffende Nervenfaser abgeht, sie sind also eine direkte Fortsetzung dieses Perineuriums. Der ganze Endverlauf einer solchen sensiblen Nervenfaser ist nun reichlich mit Blutgefäßen versehen, welche die „kapilläre, perifaszikuläre Scheide" bilden und von den kleinen Arterien der Nervenstämmchen abgehen. Es verlaufen dabei im allgemeinen zwei kleine Arterien mehr oder weniger stark geschlängelt längs zweier entgegengesetzter Seiten der Nervenfaser, bis zu dem Endorgane hin. Diese sind während ihres Verlaufes durch zahlreiche anastomotische Äste verbunden,

COLLEGE OF PHYSICIANS & SURGEONS MEDICAL LIBRARY MAY 9 1907

welche nach allen Richtungen die Faser umschlingen, und so eine Art von netzförmiger arterieller Scheide bilden. Nach Verfasser gehen von diesem Netze keine Venen aus, diese entspringen vielmehr erst von dem Kapillarringe, der sich um das periphere nervöse Endorgan herum bildet. Die Gefäße verlaufen dabei immer innerhalb der äußeren bindegewebigen Umhüllung, d. h. noch außerhalb der Henleschen Scheide, durchbohren diese niemals, und treten also auch nicht in die Schutzscheide ein, welche also stets gefäßlos ist. Ruffini ist der Meinung, daß die äußere Bindegewebshülle, nicht nur, wie die Schutzscheide, ein Schutzorgan darstellt, sondern speziell einen Ernährungsapparat für die Nervenfaser: In ihr liegen Blutgefäße und Fettzellen. Was nun die Art der Ernährung der Nervenfaser anlangt, so ist Verfasser der Meinung, daß der aus den eben beschriebenen Kapillaren austretende Ernährungssaft weiter geleitet werde von Lymphräumen der Henleschen Scheide nach der Schutzscheide hin und durch diese hindurch geleitet werde von den in ihr enthaltenen sternförmigen, untereinander anastomosierenden Bindegewebszellen bis zu der Schwannschen Scheide hin. Daß die hier zu Hilfe genommenen anastomosierenden sternförmigen Bindegewebszellen selbst den Ernährungsstrom weiter leiten sollen, scheint mir, offen gestanden, nicht so wahrscheinlich, als daß um diese Zellen herum Lymphspalten existieren, welche in entsprechender Weise miteinander anastomosieren, und daß ferner, größere schalenartige Lymphräume sowohl in der Henleschen wie in der Schutzscheide existieren, welche die Ernährung besorgen. Da die Henlesche Scheide eine Fortsetzung des Perineuriums ist und die Schutzscheide eine solche des Endoneuriums jenes Nervenstämmchens, von dem die isolierte Faser abtritt, so werden auch die von Key und Retzius beschriebenen schalenartigen Lymphräume der Endoneuralscheide und der Perineuralscheide auf die Hüllen der isolierten Faser übergehen. Jedenfalls ist nicht anzunehmen, daß die isolierte Nervenfaser von einem derartigen arteriellen Blutgefäßnetze umsponnen wird, wenn diese Blutgefäße nicht auch zu ihrer Ernährung dienen, trotz der dicken Scheiden, welche zwischen die Nervenfaser und die Blutgefäße eingeschoben sind. Die dicken bindegewebigen Scheiden an sich können nicht viel Ernährungsmaterial verbrauchen, es bliebe also nur eventuell zur Erklärung der Blutversorgung jene, nach den Abbildungen des Verfassers zu schließen, dünne Schicht von Fettzellen übrig, welche mit den Blutgefäßen zusammen außerhalb der Perineuralscheide sich befindet

und dieser unmittelbar anliegt. Eine solche dünne Scheide von Fettzellen kann an einer solchen Stelle aber unmöglich nur um ihrer selbst willen da sein. Wenn hier derartige Fettzellen vorkommen, so kann das, meiner Meinung nach, nur in der Weise gedeutet werden, daß sie dazu bestimmt sind, den eventuellen Überschuß an Nahrungsmaterial aufzuspeichern, daß sie also nach dieser Richtung hin die Einrichtung dieses arteriellen Netzes ergänzen, um eine fehlerhafte Verschwendung der überflüssigen Nahrungsstoffe zu verhindern. Eventuell würden sie auch im Bedarfsfalle vielleicht wieder Nahrungsstoffe liefern können. Insofern wird Ruffini recht haben, wenn er dieser äußeren Bindegewebshülle, in der die arteriellen Netze und die Fettzellen liegen, eine besondere ernährende Funktion für die Nervenfaser zuschreibt. Wenn nun für die Ernährung dieser isolierten Nervenfaser in so eingehender Weise gesorgt ist, dann kann man annehmen, daß für die Ernährung der in dem Nervenstämmchen gelegenen Nervenfasern in derselben Weise gesorgt sein wird. Es liegt wenigstens kein Grund vor, weshalb man annehmen soll, daß eine Faser nach ihrem Abtritte von dem Stämmchen besser ernährt werde als zu der Zeit, da sie innerhalb des Stämmchens verlief. Dann geht aber aus dem Mitgeteilten hervor, daß für die Ernährung der Nervenfasern in den Nervenstämmchen gar nicht so schlecht gesorgt ist, wie angenommen worden ist. Weiter geht daraus hervor, daß die Art und Weise, in der für die Ernährung der Nervenfasern gesorgt ist, eine ganz spezifische ist, bei der Lymphspalten eine große Rolle spielen. Wenn nun außerdem, wie wir eben gesehen haben, in dem Achsenzylinder die Menge und Oberflächengröße der Fibrillen und die Menge des Plasmas sehr viel geringer sind als in dem Zellkörper und als in der Endigung, so daß man hieraus schließen kann, daß der Stoffwechsel im Achsenzylinder ein weit geringerer sein wird als in den beiden anderen genannten Abschnitten, so wird man die große Sorgfalt mit der für die Ernährung dieses Achsenzylinders gesorgt ist, um so mehr schätzen. Daraus läßt es sich nun aber auch begreifen, daß die Nervenfaser nur schwer ermüdbar sein wird, und so erklärt sich dann wieder die von den Physiologen gemachte Beobachtung.

Ich habe schon oben besprochen, daß die Nervenzelle mit ihren Fortsätzen auch während des Ruhezustandes eine gewisse, mit ihrem Leben untrennbar verbundene Tätigkeit ausüben muß: die, welche für ihre Ernährung nötig ist. Wie weit auch bei dieser

ein gewisser Gegensatz zwischen dem Fibrillennetze und dem Plasma hervortreten wird, läßt sich zunächst nicht sagen; doch spricht der Umstand, daß während des Winterschlafes die Oberfläche der Fibrillennetze so erheblich verkleinert ist, dafür, daß dieser Gegensatz hier nicht von größerer Wichtigkeit sein wird. Leben muß die Nervenzelle während des Winterschlafes auch, wenngleich man wird annehmen können, daß die Lebenstätigkeit während der tiefen Ruhe in diesem Zustande eine möglichst geringe sein wird. Wahrscheinlich wird man annehmen können, daß für die Ernährungstätigkeit der Nervenzelle das Neuroplasma mit seinem Spongioplasma, den Altmannschen Körnern usw. ausreichen. Wir würden dann spezifische Zellorgane für die Zelltätigkeit während des Nutritionszustandes und während des spezifischen Tätigkeitszustandes haben, und das wäre bei einer so hoch differenzierten Zelle, wie die Nervenzelle, auch zu verstehen.

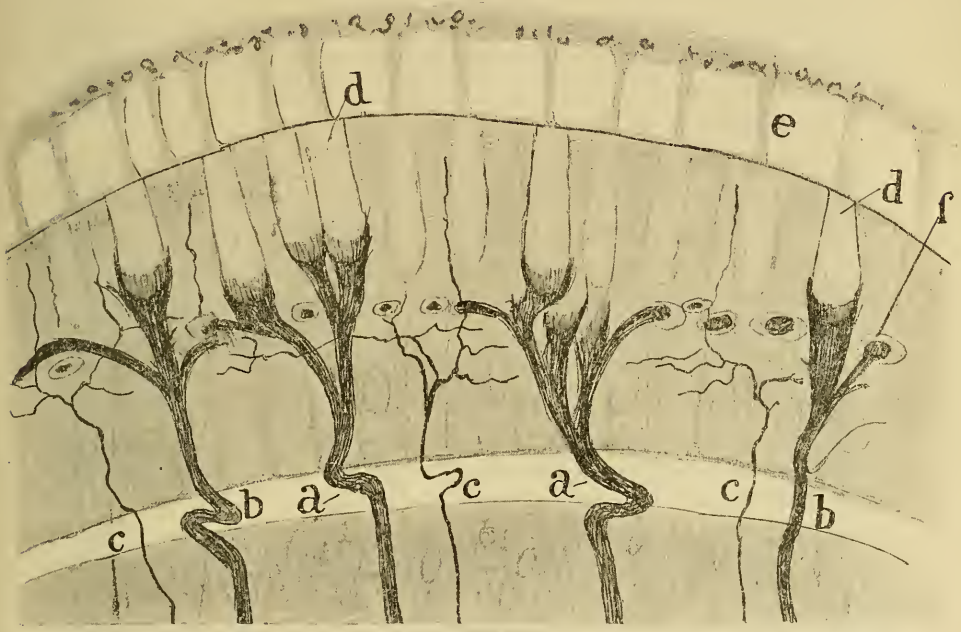
In einer vor kurzem erschienenen Arbeit hat Jäderholm[151]), der unter Bethe gearbeitet hat, wieder Bilder des Fibrillenverlaufes in den Nervenzellen beschrieben, die den Betheschen entsprechen, und hat auch Äußerungen anderer Autoren zitiert, welche zugunsten von durchlaufenden Fibrillen und gegen die Fibrillennetze sprachen. Er nimmt an, daß die Netzbilder, besonders die von Donaggio, auf Schrumpfung und Verklebung beruhen. Hier wäre nun zunächst anzuführen, daß Bethe selbst Netze anerkennt in den Zellen der Wirbellosen und in den Spinalganglienzellen der Wirbeltiere. Es müßte also, wenn seine Ansicht richtig wäre, ein prinzipiell verschiedenes Verhalten der Fibrillen in verschiedenen Nervenzellen vorhanden sein. Das ist natürlich an sich sehr unwahrscheinlich. Daß ferner die so sehr klaren Bilder, welche Cajal gegeben hat, alle nur auf Schrumpfung und Verklebung beruhen sollten, ist doch sehr unwahrscheinlich, ganz abgesehen davon, daß seine Angaben von anderen guten Beobachtern in vollem Maße bestätigt worden sind. Donaggio selbst hat übrigens sogar neben seinen Netzen noch isoliert verlaufende Fibrillen in denselben Zellen angenommen (s. weiter unten), Lugaro erst hat mit anderen Methoden nachgewiesen, daß überall Netze vorhanden seien. Gegen die Arbeit von Jäderholm hat sich in letzter Zeit auch Karl Schaffer[197]) gewendet, der ausdrücklich das Vorhandensein von Netzen betont und auch die Veränderungen derselben bei Erkrankungen verfolgt hat. Ich kann also zunächst nicht sagen, daß ich die Jäderholmsche Arbeit irgendwie als beweiskräftig ansehen würde,

ich möchte hier aber weiter betonen, daß, wenn wirklich die Angabe, daß in einigen Zellen die Fibrillen isoliert verlaufen, sich bewahrheiten sollte, meine hier gemachte Annahme von der Bedeutung der Fibrillen dadurch in keiner Weise erschüttert werden würde. Die Fibrillen würden als isolierte Leitungsbahnen immer nur zu wirken vermögen, wenn sie von einer Zelle in die andere überträten und wenn sie auch im Achsenzylinder in der nötigen Anzahl und ebenfalls isoliert weiter verliefen; beides ist, wie wir noch sehen werden, nicht der Fall. Außerdem würde diese isolierte Leitung ja nach Bethes eigenen Angaben immer nur für einen Teil der Nervenzellen gelten können! Auch sonst findet man, wenn man den Verlauf der Fibrillen in den einzelnen Zellen genauer studiert, noch verschiedene Widersprüche gegen die isolierte Leitung, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Ich möchte hier übrigens noch bemerken, daß ich es sehr wohl für möglich halte, daß die mit den verschiedenen Methoden gewonnenen Fibrillenbilder untereinander nicht völlig übereinstimmen, und daß bei der einen Methode mehr Schrumpfung und Verklebung eintreten wird als bei einer anderen; daß aber ausgedehnte Fibrillennetze in den Nervenzellen und ihren Fortsätzen als konstante Bildungen existieren, kann man wohl als sicher ansehen, und das ist das Wesentliche.

Ich habe weiter schon oben davon gesprochen, daß auch eine Einwirkung von außen her eine Nervenfaserendigung zu erregen vermag; und wie man sich diesen Vorgang bei einem sensiblen Endorgane denken kann. Die sensiblen Nervenendigungen können durch Einwirkungen auf die Haut in Erregung versetzt werden, die sensorischen durch Einwirkung auf das Sinnesorgan. Bei den letzteren können wir uns am ersten eine Vorstellung von der Art der Einwirkung machen. Nehmen wir z. B. eine Endigung an einer Zelle einer Crista acustica. Die Neuroepithelzelle steckt hier in einer becherartigen Nervenendigung drin, welche von dem Achsenzylinder mit seinen Fibrillen gebildet wird, wie Cajal (43. S. 81 bis 83, Fig. 8, 9) das ganz in Übereinstimmung mit Retzius beschreibt (Fig. 14). Die Neuroepithelzelle wird während der Ruhe durch die von ihr abgeschiedenen Stoffe oder vielleicht bei der direkten Anlagerung auch durch Kontakt die becherförmige Achsenzylinderendigung in bestimmter Weise beeinflussen, wird sie erregt, so wird sich ihr Plasma ändern, und so wird entweder direkt durch die Berührung mit der veränderten Substanz oder durch Stoffe,

welche nach außen tretend die Achsenzylinderausbreitung treffen („spezifische Abscheidung“ der Neuroepithelzelle, die sich bei der Tätigkeit ändert) das Achsenzylinderende erregt werden, d. h. das Plasma dieses Endes wird durch die zutretende chemisch veränderte spezifische Abscheidung ebenfalls chemisch verändert werden usw. Auch bei jenen sensiblen Endigungen, wo scheibenförmige Endigungen zwischen Zellen liegen, wie bei den

Fig. 14.



Schnitt durch das Epithel und die Nervenendigungen einer Crista acustica eines Hühnerembryos. Silbermethode.

a, *b*, dicke Nervenfasern, welche mit Kelchen endigen; *c*, feine Fasern; *d*, Haarzellen.
(Cajal 43, Fig. 8, S. 81.)

Grandryschen Körperchen (Dogiel, s. Fig. 5), kann man sich noch eine ähnliche Einwirkung vorstellen; schwieriger wird die Sache schon bei den Herbstschen und Pacinischen Körperchen, und noch schwieriger bei den Endigungen in freien Endbüschen. Hier werden erst noch weitere eingehende Untersuchungen zum Verständnisse nötig sein. Ebenso läßt sich vorläufig noch nicht sagen, wie weit bei den Endigungen eine symbiotische Beziehung zwischen Nervenendigung und Endorgan vorhanden sein wird. Wahrscheinlich wird eine solche auch in ausgedehntem Maße vorkommen.

Bei allen sensiblen Nerven würde also durch eine periphere Erregung eine chemische Veränderung in der Endigung erzeugt werden, die sich durch den Achsenzylinder nach dem Zellkörper hin fortpflanzt, und die von diesem letzteren ausgehende, mehr oder weniger stark an Intensität vermehrte oder verminderte, vielleicht auch qualitativ beeinflußte Erregung würde dann durch den zentralen Fortsatz der Zelle zu den Endigungen dieses weiter sich verbreiten und von den Endigungen aus auf die von diesen berührten Nervenzellen übergehen.

Pflüger hebt in seiner bekannten Arbeit über die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen die außerordentliche Zersetzbarkeit in den Nervenzellen besonders hervor. Er sagt (53. S. 311):

„Eine Wahrheit, die allen Biologen auf Schritt und Tritt entgegenkommt, ist die ganz erstaunliche Zersetzbarkeit fast aller lebendigen Materie, wobei ich die Einwirkung von Fermenten gar nicht in Betracht ziehe. Diese Zersetzbarkeit ist die Ursache der Reizbarkeit.“ Und weiter: „Ich glaube also nicht, daß ich einen Widerspruch erfahre, wenn ich die lebendige Materie als nicht bloß erstaunlich zersetzbar, sondern als sich immerfort zersetzend ansehe.“ Und weiter (S. 312): „Es gibt kaum ein Gewebe, bei dem selbst in der Kälte von wenig über 0° die Zersetzung mit solcher Geschwindigkeit abläuft, als in der grauen Substanz des Gehirns.“

Es entspricht eine so leichte Zersetzbarkeit durchaus der eigenartigen Funktion des Nervengewebes, es würde aber bei einer so schnell vor sich gehenden Umsetzung, wie sie für das Nervensystem nötig ist, eben auch eine möglichst feine Verteilung der aufeinanderwirkenden Substanzen sehr praktisch sein, ebenso eine vorherrschende Oberflächenwirkung, und dieses beides würden wir in dem in das Plasma eingelagerten Fibrillennetze vorfinden.

Ich habe bisher immer davon gesprochen, daß die Nervenzellen sich durch Kontiguität gegenseitig beeinflussen. Es wäre nun wichtig und interessant, Beispiele zu finden, aus welchen hervorginge, daß derartige Beziehungen in der Tat irgendwo sonst in Organismen bestehen. Nun sind in letzter Zeit von Botanikern Arbeiten gemacht worden, welche, wie mir scheint, ganz ähnliche Verhältnisse, als bei den Pflanzen vorkommend, behandeln. Ich denke hier zunächst an die Arbeit von Strasbur-

ger[75]) über Plasmaverbindungen pflanzlicher Zellen. Es finden sich bei Pflanzen Plasmafäden, welche die dicke Wand der Zelle durchsetzen und auf entsprechende Fäden treffen, welche in der Nachbarzelle sich ebenso verhalten. Es würde daraus ein Bild entstehen, als ob die beiden Zellen durch Plasmafäden, welche die beiden, die Zellen trennenden Zellmembranen durchbohren, verbunden wären. Nach Strasburger ist es nun sehr wahrscheinlich, daß eine solche direkte Verbindung nicht existiert, sondern daß die Plasmafäden, die „Plasmodesmen", der einen Zelle mit ihren Enden nur die Enden der Plasmodesmen der anderen Zelle berühren. Wir haben hier also ein ganz ähnliches dichtes Aneinanderliegen, wie bei den Achsenzylinderendigungen und den Nervenzellen, resp. manchen Endorganen. Auch hier ist also nur eine Verbindung durch Kontiguität vorhanden, nicht durch Kontinuität, und trotzdem genügt diese vollkommen, um die Pflanzenzellen auf das innigste miteinander zu verbinden, denn aus der Arbeit von Strasburger geht gleichzeitig hervor, daß diese Verbindung eine sehr innige ist, und daß sie nur zwischen Zellen eintritt, welche besonders nahe Beziehungen zueinander haben, welche also in einer ganz bestimmten Weise chemisch aufeinander einwirken; denn anders kann man sich eine solche Beziehung zwischen dem Protoplasma der Zellen doch nicht denken. Ich werde weiter unten in dem dritten Teile auf diese Beziehungen auch noch einzugehen haben. Strasburger spricht sich nun in seiner Arbeit nicht weiter darüber aus, wie man sich die Einwirkung der sich berührenden Plasmodesmen aufeinander zu denken hat, vielleicht nimmt er an, daß die einfache Berührung dieser Protoplasmateile genügt, um eine chemisch-physikalische Einwirkung der beiden Zellen aufeinander zu gewährleisten. Erst das Auftreten von Plasmodesmen verbürgt eine wirkliche organische Verbindung bei den Pflanzen, das beweisen die sehr interessanten Untersuchungen in der Strasburgerschen Arbeit über das Verhalten eines aufgepfropften Reises zu der Stammpflanze: Nur wenn Plasmodesmen zwischen den Zellen des Reises und denen der Stammpflanze sich ausbilden, kann man wirklich von einer organischen Verbindung des Reises mit der Stammpflanze sprechen, sonst bleibt es ein fremder Organismus, der nur auf dem geeigneten Nährboden zu leben vermag. Selbstverständlich würden im tierischen Körper mehrere Arten von Zellverbindungen diesen Plasmodesmen mehr oder weniger gut entsprechen, darunter auch die Verbindungen zwischen den Nerven-

elementen und eventuell zwischen diesen und ihren Endorganen, und darauf kommt es hier augenblicklich allein für mich an, auf die anderen brauche ich hier nicht einzugehen; immerhin ist es gut, sich hierbei daran zu erinnern, daß die Nervenelemente ektodermaler Abkunft sind und daß auch die Epithelien der Oberhaut z. B. ähnliche Beziehungen zeigen. Aber nicht nur derartige Verbindungen finden sich bei Pflanzen, sondern es zeigen sich auch bei der Reizleitung in den Pflanzen sicher nachweisbare chemische Veränderungen in denjenigen Geweben, welche der Reizleitung dienen, und diese chemischen Veränderungen pflanzen sich auf verhältnismäßig weite Strecken von Zelle zu Zelle fort, d. h. die chemische Veränderung in einer Zelle muß in der Nachbarzelle eine entsprechende chemische Veränderung bewirken, und so pflanzt sich der Prozeß allmählich von Zelle zu Zelle fort, bis die chemische Veränderung allmählich sich mehr abschwächt und schließlich aufhört, d. h. also wohl, bis die Kraft, welche diese chemische Veränderung in der ersten Zelle hervorrief, allmählich erschöpft ist. Czapek hat in einer Anzahl von Arbeiten von 1897 bis 1903[76–79]) diese Verhältnisse eingehend behandelt. Die Versuche wurden angestellt zunächst an geotropisch gereizten Wurzeln, doch zeigte sich später, daß die Erscheinungen bei phototropischer und hydrotropischer Reizung ganz ähnliche waren. Es ist ein ganz bestimmtes Gewebe, in dem diese Vorgänge sich abspielen, ein Gewebe also, welches für diese Funktion als reizleitendes Gewebe spezifisch differenziert ist, der ganze Vorgang erinnert also durchaus an das Nervensystem der Tiere. Gemäß der tieferen Stellung der Pflanzen ist die spezifische Differenzierung dieses reizleitenden Gewebes lange nicht so weit gediehen, wie bei den Tieren, dafür sind die Verhältnisse aber auch einfacher und damit auch leichter erkennbar. Ebenso ist die Schnelligkeit, mit der die Erregung eintritt und sich fortpflanzt, bei weitem geringer als bei den Tieren, aber das entspricht durchaus der geringeren Differenzierung. Czapek nimmt an, daß bei der Reizung eine Vermehrung der normal in solchen Organen allenthalben verbreitet vorkommenden Homogentisinsäure eintritt, und daß ein Antiferment auftritt, welches der normalen fermentativen Homogentisinsäureoxydation hemmend entgegenwirkt. Er spricht von einem Antienzym oder einer Antioxydase, welche auf die Oxydase einwirkt. Hier haben wir also eine sicher nachgewiesene, infolge eines Reizzustandes in bestimmten, dafür differenzierten Pflanzenzellen auf-

getretene chemische Veränderung, welche sich von Zelle zu Zelle durch das ganze Organ fortpflanzt, und, was nicht unwichtig ist, es handelt sich dabei um fermentative Prozesse. Diese bei Pflanzen gemachten Befunde sind natürlich kein strikter Beweis dafür, daß die Annahme, welche ich für das Nervensystem der Tiere gemacht habe, richtig ist, aber immerhin machen sie, meiner Meinung nach, diese Annahme einigermaßen plausibel. Es ist eine entschiedene Analogie vorhanden zwischen jenen tierischen und diesen pflanzlichen Vorgängen. Auch diese pflanzlichen Reizleitungsorgane werden voraussichtlich im Verhältnisse zu den sonstigen pflanzlichen Geweben eine besonders hohe Erregbarkeit, d. h. einen besonders hohen Grad von chemischer Zersetzbarkeit besitzen, gerade wie es Pflüger[53]) für das tierische Nervensystem angenommen hat.

Eine sehr interessante Beobachtung, welche in dieses Gebiet gehört, ist vor kurzem von Molisch[135]) gemacht worden, welcher über den indirekt durch Radium hervorgerufenen Heliotropismus gearbeitet hat.

Es wurden heliotropische Krümmungen an den betreffenden Pflanzen durch das Leuchten von Zinkblende hervorgerufen, welche in einem kleinen Glasröhrchen eingeschlossen war und durch Radium zum Leuchten gebracht worden war. Es wurden die heliotropischen Krümmungen also durch das Radium nur indirekt erzeugt. Auch gewisse käufliche, in Glasröhren eingeschlossene, mineralische Leuchtpulver riefen an Keimlingen der genannten Pflanzen positiv-heliotropische Krümmungen hervor. Die von dem Verfasser ausgeführten Versuche gelangen nun immer nur im Laboratorium, niemals im Gewächshause. Die Spuren von Leuchtgas und anderen Verunreinigungen flüchtiger Natur, die sich in der Luft des Laboratoriums vorfinden, genügten, um die Reizbarkeit des Plasmas so zu beeinflussen, daß die Stengel der genannten Keimlinge keinen negativen Geotropismus mehr zeigten. Mit dem Ausschalten des negativen Geotropismus stellt sich dann gleichzeitig eine so hochgradige heliotropische Empfindlichkeit ein, daß es unter diesen Umständen gelingt, gewisse Pflanzen noch zu heliotropischen Bewegungen zu veranlassen, die unter normalen Verhältnissen dazu nicht mehr befähigt sind.

„Wir stehen," so sagt der Verfasser, „und dies verdient meiner Meinung nach die Aufmerksamkeit der Physiologen, hier vor dem interessanten Falle, daß eine Spur von Gift die Reiz-

barkeit gegenüber der Schwerkraft modifiziert oder geradezu aufhebt, ohne gleichzeitig die Reizbarkeit für das Licht in gleicher Weise zu beeinflussen. Unter diese Kategorie von Erscheinungen gehört wahrscheinlich auch die Tatsache, daß die Wurzeln mancher Keimlinge (Mais) in einer mit Leuchtgas vermischten Luft, anstatt sich geotropisch zu krümmen, gewöhnlich desorientiert wachsen und ganz unregelmäßige, von der Vertikalen abweichende Krümmungen ausführen, wie ich bereits vor zwanzig Jahren gezeigt habe."

Mir scheint die eben mitgeteilte Beobachtung auch für das Verständnis der Vorgänge im tierischen Nervensysteme von großer Bedeutung zu sein. Wenn so geringe Gifteinwirkungen genügen, um die Reizbarkeit der betreffenden pflanzlichen Organe in so erheblichem Maße zu ändern, so kann man daraus schließen, daß auch bei der gegenseitigen Einwirkung der Nervenzellen aufeinander sehr geringe Beeinflussungsintensitäten schon genügen werden, um die nötige Wirkung zu ergeben. Das wäre von großer Wichtigkeit für die ganze Auffassung der Tätigkeit in unserem Nervensysteme. Sodann ist die Beobachtung von Molisch von besonderem Interesse insofern, als sie beweist, daß durch das Ausschalten einer bestimmten Reizempfindlichkeit eine andere ganz erheblich gesteigert werden kann, ein Fall, wie er im Nervensysteme oft genug beobachtet wird, bei bestimmten Erkrankungen, und wie er wahrscheinlich auch bei der gewöhnlichen Tätigkeit fortwährend vorkommen wird, nur nicht so stark ausgesprochen, wie bei der Erkrankung oder wie bei der Giftwirkung in dem Falle von Molisch. Ich werde hierauf in dem dritten Abschnitte dieser Arbeit noch wieder zurückzukommen haben.

Ich habe nun noch auf etwas anderes hierher gehöriges einzugehen. In einer sehr interessanten, kürzlich erschienenen Arbeit führt Köster[11]) eine Anzahl von Beobachtungen an, aus denen hervorgeht, daß die sensiblen Nervenendigungen ihre Umgebung, also z. B. die Haut, ziemlich stark zu beeinflussen vermögen. Er nimmt, um diese Beeinflussung zu erklären, mit Kohnstamm[51]) außer der zentripetalen auch eine zentrifugale Leitung in der peripheren sensiblen Nervenfaser an und geht darin so weit, daß er es für möglich erachtet, daß im Zentralnervensysteme von hier liegenden Nervenzellen aus die Endigungen des zentralen Fortsatzes der Spinalganglienzelle beeinflußt werden können, daß die so aufgenommenen Reize zentripetal der Spinal-

ganglienzelle zugeleitet werden, und so diese, und damit den peripheren Fortsatz derselben, beeinflussen. Daß bei bestimmten Erkrankungen der Spinalganglienzellen die an den entsprechenden Endigungen des peripheren Fortsatzes gelegenen Hautpartien ebenfalls erkranken können, z. B. bei der Gürtelrose, kann man wohl als sicher annehmen. Für derartige Einwirkungen scheint es mir nun aber weit näher zu liegen, wieder eine infolge der Erkrankung veränderte Abscheidung der Nervenendigungen als Ursache heranzuziehen, als eine wirkliche zentrifugale Leitung in dem sensiblen, also zentripetal leitenden Nerven vorauszusetzen. Nehmen wir an, daß die Spinalganglienzelle erkrankt, so ist es wohl sicher, daß durch diese Erkrankung, die ja in einer chemischen Veränderung ihren Ausdruck finden wird, auch die Zellfortsätze eine Beeinflussung erfahren werden. Die von dem Zellkörper ausgehende Veränderung wird sich, je nach der Stärke und Dauer der Erkrankung, mehr oder weniger weit, resp. mehr oder weniger intensiv nach der Peripherie hin, d. h. zellulifugal, fortsetzen, also nach den Enden der beiden Fortsätze hin, und wird so eventuell auch die in der Haut gelegene Nervenendigung ergreifen; von dieser wissen wir wieder, daß in ihr eine bedeutende Vermehrung der Nervenfibrillenmasse und Nervenfibrillenoberfläche stattgefunden hat, im Gegensatze zum Achsenzylinder, es wird hier also ein verhältnismäßig starker Stoffwechsel stattfinden, und so wird auch die chemische Veränderung dieses und der ausgeschiedenen Produkte einen wesentlichen Einfluß auf die Umgebung, also auf die Haut, auszuüben imstande sein. Wir würden ja auf diese Weise in der peripheren sensiblen Nervenfaser gewissermaßen auch eine Art von zentrifugaler Leitung haben, aber es würde doch immerhin etwas wesentlich anderes sein, als das, was man für gewöhnlich darunter versteht: Es würde sich um die Ernährungstätigkeit der Nervenfaser handeln, nicht um die spezifische Tätigkeit. So tritt hier der Gegensatz zwischen diesen beiden Tätigkeiten wieder recht deutlich hervor. Sehr interessant ist weiter die Beobachtung von Köster, daß nach Durchtrennung der Hinterwurzel vom dritten Monate ab ein deutlicher Markscheidenzerfall im peripheren Nerven eintritt, der in den feinsten Endverzweigungen beginnt und sich auch fast ausschließlich auf diese beschränkt. Die sensiblen Fasern des peripheren Nervenstammes werden, abgesehen von einigen hier und da auftretenden Markballenreihen, nur einfach atrophisch und in der Nähe

des Ganglions sind Fasern mit zerfallender Markscheide geradezu selten. Hier würde also die durch die Durchschneidung der Hinterwurzel geschädigte Spinalganglienzelle wahrscheinlich nicht mehr in der Lage sein, die periphere Nervenfaser ihrer ganzen Länge nach in genügender Weise zu ernähren, die äußersten Enden würden daher am meisten leiden, so würde die Degeneration dieser zu erklären sein, und so auch die allmähliche Abnahme der Erkrankungserscheinungen nach dem Spinalganglion hin. Es würde dieses gleichzeitig ein sehr schönes Beispiel dafür sein, daß auch während der Ruhe von dem Zellkörper der Nervenzelle eine gewisse Arbeit geleistet wird, welche zur Ernährung der Zelle mit ihren Fortsätzen dient und zur Beeinflussung der an ihren Endigungen liegenden Gebilde. Ist die Kraftleistung des kernhaltigen Zellkörpers groß genug, so vermag sie bis an das Ende der Fortsätze hin zu wirken, eventuell noch etwas über diese hinaus auf das Endorgan, ist sie schwächer, so wird diese Einwirkung nur eine gewisse Strecke weit reichen. Man kann hieraus schließen, daß bei der Ernährung der Fortsätze ein gewisser Widerstand zu überwinden sein wird. Wenn ich hier davon spreche, daß der kernhaltige Zellkörper eine gewisse Arbeit zu leisten hat, um die Fortsätze der Spinalganglienzelle, also auch die peripheren Nervenfasern bis zu ihrem Ende hin zu ernähren, so ist das in folgender Weise zu verstehen. Die periphere Nervenfaser und ebenso auch der weit kürzere zentrale Fortsatz der Spinalganglienzelle werden in ihrem ganzen Verlaufe Ernährungsmaterial aufnehmen und Umsetzungsprodukte abscheiden, aber diese Ernährungstätigkeit wird bis zum periphersten Ende der Faser hin beeinflußt werden durch den kernhaltigen Zellkörper, d. h. im wesentlichen durch den Kern. Die Umsetzungen, welche man zwischen dem Kerne und dem Zellplasma annehmen muß, werden die ganze Zelle bis zu ihren äußersten Fortsatzenden hin zu beeinflussen imstande sein. Wird bei einer Erkrankung der Zelle der Kern in seiner Kraftleistung geschwächt, oder werden die Umsatzprodukte zwischen Kern und umgebendem Zellkörper andere, für die Ausübung dieses Einflusses ungünstigere, so wird die Ernährung der Zelle gestört werden, und, wie die Beobachtungen lehren, werden die distalsten Teile am ersten die Schädigung erkennen lassen. Daß der Kern aber die Zelle auch in bezug auf ihre Ernährung stark zu beeinflussen imstande ist, wissen wir ja schon seit langer Zeit. Die hier eben mitgeteilte Beobachtung von Köster wird durchaus bestätigt durch die Versuche von Roux

und Heitz[130]), welche etwa gleichzeitig ausgeführt worden sein müssen.

Zur Erklärung der trophischen Störungen, welche nach Durchschneidung der sensiblen Nerven eventuell eintreten können, nimmt Köster keine eigentlichen trophischen Nerven an. Den Einfluß vasomotorischer Nerven auf das Zustandekommen dieser trophischen Störungen glaubt er aus denselben Gründen, wie Joseph (52. S. 119) ablehnen zu müssen. Weniger die Anästhesie als solche, sondern vielmehr die Tatsache, daß gewisse Hautgewebe nicht mehr unter dem ihre volle Lebensenergie aufrechterhaltenden Einflusse ihrer Nerven stehen, und somit widerstandsloser gegen Traumen geworden sind, möchte Köster für die Ursache der trophischen Störungen halten. Es lassen sich nach ihm alle trophischen Störungen auch in befriedigender Weise erklären, wenn man den sensiblen Nerven eine allgemeine trophische Funktion zuschreibt (11. S. 38). Um diesen die volle Lebensenergie der Hautgewebe aufrechterhaltenden Einfluß der sensiblen Nerven zu erklären, ist Köster dann, wie ich oben schon anführte, geneigt, eine doppelsinnige Leitung im sensible Nerven anzunehmen (wie Kohnstamm); mir scheint, daß meine Erklärung die einfachere ist. Wenn die sensible Nervenfaser in der Tat dazu imstande ist, die Lebensenergie der ihr anliegenden Hautgewebe aufrecht zu erhalten, so wird diese ihre Fähigkeit, nach dem eben Gesagten, wieder zurückzuführen sein auf den Einfluß, welchen der kernhaltige Zellkörper, von dem sie ausgeht, auf sie ausübt, d. h. also wieder von dem Einflusse des Kernes auf den Zellkörper. So würde also der Kern durch Vermittlung des Zellkörpers, wie ich das oben schon anführte, auch noch über den Bereich der Nervenzelle hinaus zu wirken vermögen.

Bei dem Einflusse, welchen, wie wir sehen, der Kern weithin auf die Nervenzelle mit ihren Fortsätzen ausübt, ist es nicht uninteressant, zu vergleichen, wie sich die Fibrillen bei Erkrankungen oder Verletzungen der Nervenzelle in dem Nervenzellkörper und den Dendriten verhalten, je nachdem sie mehr oder weniger weit von dem Kerne entfernt liegen. Es liegen hierüber mehrere neue Beobachtungen vor.

So hat Marinesco[144]) gefunden, daß etwa zwölf Tage nach der Ausreißung des Hypoglossus eine Reduktion des Zellvolumens in den Zellen des Hypoglossuskernes eintritt, sowie ein Verschwin-

den der Neurofibrillen und des von diesen im Inneren der Zelle gebildeten Netzes. Es wird nicht nur das tiefe oder perinukleäre Netz, sondern auch das oberflächliche Netz in Mitleidenschaft gezogen. Nur in den Protoplasmafortsätzen findet man noch mehr oder weniger intakte Fibrillen. Sowohl nach dem Ausreißen wie nach dem Zerreißen des Hypoglossus beginnt die Veränderung der Neurofibrillen in dem zentralen Teile der Zelle und tritt erst später in dem peripheren Teile und in den Fortsätzen auf. Marchand[146]) hat gefunden, daß bei der Dementia paralytica die Neurofibrillen zunächst in der Umgebung des Kernes verschwanden, doch waren auch die Protoplasmafortsätze arm an Fibrillen. Die Basis der Zelle, dort wo der Achsenzylinder abtritt, kann nach ihm noch ein Bündel von Fibrillen aufweisen, wenn schon die ganze übrige Zelle keine solchen mehr besitzt. Bei der Dementia senilis fanden sich ebenfalls ausgesprochene Veränderungen der Fibrillen in der perinukleären Zone. Die Protoplasmafortsätze an der Zellbasis waren oft atrophiert und zeigten keine Fibrillen mehr, der aufsteigende Fortsatz dagegen enthielt oft deutliche und zahlreiche Fibrillen. Auch bei der allgemeinen Verwirrtheit und dem Delirium acutum trat eine Rarefizierung der Neurofibrillen zuerst in der perinukleären Zone ein, um sich dann in unregelmäßiger Weise nach einer der Seiten der Zelle hin auszubreiten. Die Protoplasmafortsätze enthielten zahlreiche Fibrillen. Auch konnte ein Teil der Zelle noch reichliche Fibrillen aufweisen, während andere Teile keine mehr enthielten. Ebenso fanden de Buck und Deroubaix[208]), daß bei der Dementia praecox die Fibrillen den Veränderungen des Protoplasmas folgten, und zwar zuerst in dem Zellkörper, dann in den Dendriten. Weiter haben Gentés und Bellot[147]) nach Unterbindung der Carotis communis an den Zellen der Großhirnrinde des Hundes gefunden, daß die Veränderungen der Neurofibrillen zuerst im Zellkörper auftreten, und zwar zunächst in der perinukleären Zone; von hier aus verbreiten sie sich nach der Peripherie. Zuletzt erscheinen sie in den Fortsätzen, und zwar wiederum fortschreitend von der Basis dieser nach ihren Endverzweigungen hin. Von den Fibrillen verschwinden zuerst die sekundären, während die primären verdickt und rarefiziert werden, ähnlich wie nach den Beobachtungen von Cajal und Tello bei den winterschlafenden Tieren und bei der Hundswut. In den späteren Stadien zerfallen die Fibrillen sämtlich: Bei den am stärksten veränderten Zellen

fehlten die Fibrillen völlig in dem Zellkörper und in dem Ursprungsteile der Protoplasmafortsätze, im weiteren Verlaufe dieser dagegen fanden sich noch seltene, dicke und stark gefärbte Fibrillen. Auch nach einfacher Durchschneidung des Hypoglossus fand Marinesco[145]), daß die Fibrillen des Netzes im Zellkörper weit leichter verletzbar waren als die in den Fortsätzen. Daher kommt es auch, daß die Wiederherstellung der ersteren langsamer fortschreitet als die der letzteren.

Wir sehen also, daß in allen den hier mitgeteilten Beobachtungen dieselbe Erscheinung wiederkehrt: Diejenigen Fibrillen zeigen die ersten Veränderungen, welche in der Nähe des Kernes liegen, die Veränderungen schreiten so allmählich nach der Peripherie des Zellkörpers hin fort und gehen von der Basis der Dendriten aus allmählich immer weiter in diese hinein. Nach der einen Beobachtung scheint das Bündel der Fibrillen, welches zunächst am Achsenzylinderursprunge liegt, besonders dauerhaft zu sein.

Es entspricht dies den von Cajal an den Nervenzellen des Blutegels beim Hungern (vergl. Fig. 17) gemachten Beobachtungen (73. S. 290, Fig. 3). Diese Stelle, der Raum zwischen dem Kerne und dem Ursprungskegel des Achsenzylinderfortsatzes, ist aber nach den Beobachtungen von Held[182]) auch wieder diejenige, an welcher sich die Fibrillen bei der embryonalen Nervenzelle zuerst bilden. Ein feines Fibrillennetz tritt nach Held zuerst in dem basalen Teile der Zelle auf („basal" in dem Sinne von Rabl[189]); von hier aus wachsen dann immer stärker werdende Fibrillen aus, welche teils zum primären Fortsatze (Neuriten) der Zelle konvergieren, teils den Kern umgreifen und dann bald nachher in divergente Protoplasmafortsätze ausstrahlen. Cajal[6]) gibt abweichend hiervon für die Retina an, daß die Differenzierung der Neurofibrillen an den Abgangsstellen der Dendriten beginnt, in den anderen Teilen der Zelle bilden sie sich viel später. In einer anderen Arbeit[43]) teilt er mit, daß die Fibrillenbildung vielfach zuerst in den Achsenzylindern auftritt und dann erst in den Zellen. In seiner neuesten Mitteilung (183. S. 35) hierüber, bei den Pyramidenzellen der Großhirnrinde, erscheinen die Fibrillen nach ihm zuerst in dem Radiärschafte und im Achsenzylinder und erstrecken sich über die Rindenschicht des Zellkörpers, aber nicht in das Innere desselben, das noch in undifferenziertem Zustande verbleibt. Weiter gibt Cajal[183]) an, daß bei den sensiblen und vielen anderen

Zellen die Entwicklung der Neurofibrillen mit dem perinukleären Netze beginnt.

Dieses letztere würde schon eher zu den Angaben von Held passen. Man wird also erst noch weitere Untersuchungen abwarten müssen, um darüber klar zu werden, ob die bei Erkrankungen zu beobachtenden Erscheinungen einen Zusammenhang mit den bei der Entwicklung zu beobachtenden erkennen lassen. Im allgemeinen sehen wir also, daß die Fibrillen um so eher bei Verletzungen oder Erkrankungen der Nervenzellen verändert werden, je näher sie dem Kerne liegen, und daß der Teil der Zelle zwischen dem Kern und dem Ursprunge des Neuriten sich noch besonders verhält. Das scheint mir eine sehr wichtige Tatsache zu sein. Wir werden annehmen müssen, daß, wie bei anderen, so auch bei der Nervenzelle die Stoffwechselprozesse in der Nähe des Kernes am intensivsten sind. Und hierauf wird aller Wahrscheinlichkeit nach auch die stärkere Veränderung der Fibrillen zurückzuführen sein. Wenn die Zelle erkrankt, wird sich die Veränderung in dem Stoffwechsel der gesamten Zelle, am stärksten aber in der Gegend bemerkbar machen, in welcher der Stoffwechsel an sich am stärksten ist, also in der Nähe des Kernes. Hier wird also auch das Zellplasma die stärkste Veränderung gegenüber dem normalen Zustande aufweisen. Dadurch werden die Fibrillen in ungünstiger Weise beeinflußt werden. Wenn ebenfalls, wie das aus der einen Beobachtung von Marinesco hervorgeht, bei der Wiederherstellung der Fibrillen, diejenigen Fibrillen, welche um den Kern herum liegen, am spätesten wieder normal werden, so spricht das nur dafür, daß selbst zu jener Zeit, in der die Nervenzelle schon wieder so weit hergestellt ist, daß eine Wiederherstellung der Fibrillen durch das Plasma möglich ist, doch noch jener Teil des Plasmas, welcher um den Kern herum liegt, stärker von der Norm abweicht als die übrigen Teile. Aus den oben mitgeteilten Angaben von Köster ging hervor, daß nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln eine ganz andere Art von Schädigung an der Nervenzelle auftrat als nach den den hier berücksichtigten Erkrankungen. In dem Falle von Köster wurde die für die Ernährung tätige Kraftleistung des kernhaltigen Zellkörpers so geschwächt, daß sie nicht mehr für die Ernährung der äußersten Enden des Achsenzylinders ausreichte. Welches hierfür die Ursache war, ging aus jenen Untersuchungen ja nicht hervor. Will man ein symbiotisches Verhältnis annehmen, so könnte

man das Fehlen der Einwirkung der von den betreffenden Rückenmarkszellen ausgeschiedenen Stoffe als Ursache annehmen. Untersuchungen über das Verhalten der Fibrillen mit den neuen Methoden sind von Köster nicht ausgeführt worden.

Aus den mit der Cajalschen Silbermethode ausgeführten Färbungen ging schon hervor, daß die Fibrillennetze in den Nervenzellen nicht gleichmäßig durch den ganzen Zellkörper hin verteilt sind, sondern sich hauptsächlich an bestimmten Stellen finden.

So unterschied Cajal beim Blutegel direkt ein mehr zentral gelegenes, perinukleäres Netz und ein mehr peripher gelegenes und eine ähnliche Trennung zeigte sich an den Zellen der Wirbeltiere, wenngleich in diesen diese beiden Netze mehr oder weniger stark ineinander übergingen, so daß sie unter Umständen kaum mehr erkennbar waren. Auch Donaggio[66]) beschreibt nach seinen Färbungen, und seine Abbildungen zeigen die Verhältnisse sehr klar, daß das Netz im Zellkörper bald dichter, bald lockerer ist, daß namentlich um den Kern herum sich ziemlich regelmäßig ein dichterer Netzteil herumlegt, und daß auch von den Dendriten her dichtere Züge in verschiedener Anordnung den Zellkörper durchziehen, immer natürlich eingelagert in das Grundnetz, von dem sie sich nur durch engere Maschen und infolgedessen durch stärkere Färbung abheben. Ebenso ziehen nach ihm an der äußersten Peripherie der Zelle ziemlich regelmäßig von den Fortsätzen her dichtere Faser- oder besser gesagt Netzzüge herum, welche die Dendriten untereinander verbinden, immer aber wieder durchaus in Verbindung mit dem übrigen Netze stehen. Auch die Fibrillen, welche den Achsenzylinder bilden, entspringen in den einzelnen Zellen aus sehr verschiedenen Teilen des Gesamtnetzes: bald mehr aus dem allgemeinen Netze, bald mehr aus dessen zentralsten Partien, zuerst beginnend in der dichten Umhüllung des Kernes, bald mehr aus Zügen, welche von den Dendriten herkommen, sei es nun, daß diese mehr über die Oberfläche der Zelle hinlaufen, sei es, daß sie durch den Zellkörper in irgendwelcher Weise hindurchziehen; wohlgemerkt aber bleiben auch die Ursprungsfibrillen des Achsenzylinders stets in Verbindung mit dem allgemeinen Zellkörpernetze.

Es kann also niemals die Rede davon sein, daß irgendwelche Fibrillenzüge von den Dendriten aus isoliert durch den Zellkörper hindurchziehen (isolierte Fibrillen gibt es nur

an solchen Stellen der Dendriten oder des Achsenzylinders, wo nur eine einzige Fibrille vorhanden ist), ebensowenig kann die Rede davon sein, daß die Fibrillen des Achsenzylinders mit einzelnen Dendriten oder mit irgendwelchen sonstigen isolierten Teilen der Zelle isoliert verbunden sind, immer stehen alle Fibrillen mit allen anderen in direkter morphologischer Verbindung. Trotzdem wird man annehmen müssen, daß an den Stellen, an welchen Fibrillenzüge mit engeren Maschen durch die Zelle hindurchziehen, die Verhältnisse etwas anders liegen als an den Stellen, an welchen das weitmaschigere allgemeine Netz sich befindet. Ich glaube aber nicht, daß es möglich ist, diese Verschiedenheiten der Dichtigkeit des Netzes als Grundlage für bestimmte Leitungswege anzunehmen, wie das von Donaggio[66]) z. B. versucht wird. Daß eine isolierte Leitung in diesen Verdichtungsstreifen unmöglich ist, geht aus dem bisher Gesagten aufs deutlichste hervor. Man könnte also höchstens davon sprechen, daß in diesen Verdichtungsstreifen die spezifische Zelltätigkeit etwas stärker sein wird als in der Umgebung, so daß eine stärkere Krafterzeugung und damit eine bequemere und schnellere Leitung in diesen Bahnen denkbar wäre. Bedenkt man aber anderseits, daß, wie die Abbildungen es aufs deutlichste erkennen lassen, diese Verdichtungsstreifen oft ganz unregelmäßig durch den Zellkörper hindurchziehen, bedenkt man ferner, daß gerade jene schalenförmige Verdichtungszone („cercine perinucleare“ oder „cuffia perinucleare“) um den Kern herum ganz regelmäßig vorhanden ist, welche doch sicher nicht als irgendeiner isolierten Leitung dienend angenommen werden kann, so wird man zu dem Schlusse kommen, daß diese Verdichtungsstreifen mit einer besonderen Art der Reizleitung wahrscheinlich gar nichts zu tun haben, sondern auf ganz andere Ursachen zurückzuführen sind.

Donaggio allerdings nimmt immer noch, trotz der von ihm gefundenen schönen Fibrillennetze, Nervenströme an, welche in bestimmter Weise geleitet werden; er nimmt an, daß das Neurofibrillennetz als ein Apparat aufzufassen sei, der zur Aufnahme und zur Zusammenfassung der dem Netze durch die zellulipetalen Fibrillen zugeführten Reize dient. Er nimmt zwei Arten von Zellen an: bei der einen ist nur ein gemeinsames endozelluläres Fibrillennetz vorhanden, aus dem der Achsenzylinder entspringt; bei der zweiten, welche außer dem gemeinsamen Fibrillennetze noch jene oberflächlich verlaufenden Verstärkungsbahnen aufweist, von

denen es Donaggio noch zweifelhaft ist, ob die hier verlaufenden Fibrillen netzartig miteinander verbunden sind, oder ob sie als isoliert verlaufende lange Fibrillen aufzufassen sind (Lugaro[69]) hat inzwischen nachgewiesen, daß es sich auch hier um Netze handelt), Fibrillen, welche den Fibrillen von Bethe entsprechen würden, steht der Achsenzylinder sowohl mit dem endozellulären Netze wie mit diesen Fibrillenzügen in Verbindung. Donaggio nimmt nun infolgedessen an, daß der Achsenzylinder bei jenen ersten Zellen nur eine Art von Strömen leiten kann, eben die, welche von dem allgemeinen Fibrillennetze herkommen. Bei der zweiten Zellart dagegen würde man nach ihm annehmen können, daß die Achsenzylinderfibrillen zwei verschiedene Ströme leiten: einen Hauptstrom, der von dem endozellulären Fibrillennetze herstammt, und einen anderen, einen Nebenstrom, der von den langen Fibrillen herkommt. Nach Donaggio muß man aus einer Anzahl von Gründen annehmen, daß die Achsenzylinderfibrillen zentrifugal leiten; wenn nun das Fibrillennetz ein Aufnahmeapparat ist, so müssen die Fibrillen der Protoplasmafortsätze zentripetal leiten. Doch ist es durchaus nicht ausgeschlossen, so meint er, daß die Fibrillen in den Protoplasmafortsätzen zum Teile zellulipetal, zum Teile auch zellulifugal leiten.

Mir scheinen diese Annahmen von Donaggio, die ich hier ausführlicher wiedergegeben habe, wirklich recht stark gekünstelt und recht unwahrscheinlich zu sein, wenn es sich um ein allgemeines Fibrillennetz mit einzelnen Verdichtungszügen handelt.

Auch Michotte[84]) kommt bei seinen mit der Cajalschen Silbermethode ausgeführten Untersuchungen, bei denen er die Befunde von Cajal durchaus bestätigen kann, immer wieder auf die Nervenströme zu sprechen und versucht in den Fibrillennetzen isolierte Bahnen zu retten. Auch Cajal selbst spricht immer noch von Nervenströmen und deren Leitung. In einer seiner letzten Arbeiten erst (1906) sagt Cajal (183. S. 125): „Aus der Summe der positiven Beobachtungen über die Struktur der Neurone folgt, daß alle Bestandteile des Nervenprotoplasmas Leitvermögen besitzen, und daß kein Grund vorliegt zu der Annahme, daß die Nervenwelle innerhalb des Protoplasmas so viel selbständige Wege durchläuft, als Neurofibrillen existieren.“ Bis dahin hatte er in seinen Arbeiten aber mit dieser Annahme gerechnet.

Es ist in der Tat ein sehr schwieriger Standpunkt, den diejenigen einnehmen, welche bei den jetzt nachgewiesenen allgemeinen Fi-

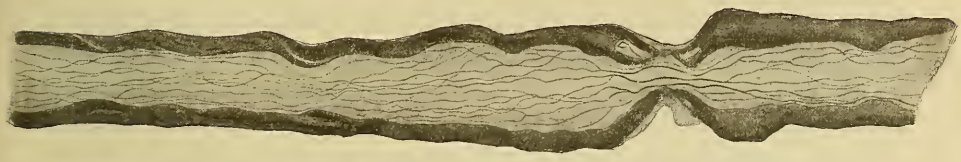
brillennetzen noch eine Leitung von Nervenströmen durch die Fibrillen annehmen. Diese Forscher sind genötigt, zu ganz unwahrscheinlichen Annahmen ihre Zuflucht zu nehmen. Es läßt sich diese Theorie der Nervenströme und ihrer mehr oder weniger isolierten Leitung durch die Fibrillen jetzt eben nicht mehr halten; gerade diese verunglückten Versuche, sie zu halten, beweisen das schlagend. Ich würde, wie gesagt, der Meinung sein, daß diese Verdichtungsstreifen auf ganz andere Ursachen zurückzuführen sind. Daß um den Kern herum nach Donaggio ein besonders dichtes Netz liegt, und daß Cajal hier ein perinukleäres Netz annimmt, ist, meiner Meinung nach, leicht zu verstehen, wenn man an den Einfluß des Kernes auf das Zellplasma denkt: gerade in der nächsten Umgebung des Kernes werden besonders lebhafte chemische Umsetzungen stattfinden. Was die weiteren Verdichtungszüge, die mehr oder weniger unregelmäßig durch die Zellen hindurchziehen, anlangt, so werden sie mehr zufälliger Natur sein, d. h. sie werden abhängen von den Ansatzstellen der Dendriten und von der Anordnung der sonst noch in der Nervenzelle enthaltenen morphologischen Teile, also der Nißlsubstanz, der Holmgrenschen Netze, vielleicht auch noch von anderen Dingen, die uns unbekannt sind.

Nach den Untersuchungen von Cajal[183]) kommt dieser Verdichtung des Neurofibrillennetzes um den Kern herum, die sich in vielen Zellen findet, vom phylogenetischen Standpunkte aus eine besondere Bedeutung zu, da sie die erste historische Phase der Neurofibrillendifferenzierung darstellt. Die Mehrzahl der Ganglienzellen von Hirudo besitzt nur diese perinukleäre Formation. Mit dem Aufsteigen in der Tierreihe gesellt sich zu dem perinukleären Plexus der kortikale, der bei den Zellen der Säugetiere und besonders in den großen Gehirnpyramiden enorm entwickelt ist. Aus den embryologischen Untersuchungen von Cajal hat sich ferner ergeben, daß bei den sensiblen und bei vielen anderen Zellen die Entwicklung der Neurofibrillen mit dem perinukleären Netze beginnt.

Was den Achsenzylinder anlangt, so waren bis jetzt in ihm mit den neuen Methoden noch keine Netze nachgewiesen worden. Nur an den Stellen, an denen Äste unter Vermehrung der Fibrillensubstanz und der Anzahl der Fibrillen abtreten, hat Dogiel[7]) Netzbildung beobachtet (s. oben S. 32). Es ging aus dieser Beobachtung hervor, daß die Netzbildung prinzipiell auch im Achsenzylinder aufzutreten vermag. Ich möchte hier kurz anführen, was ich selbst am Achsenzylinder von Froschnerven ge-

sehen und vor kurzem beschrieben habe[210]). Die Silbermethode hat mir hier keine guten Bilder gegeben, dagegen konnte ich mit der Kupfferschen Osmiumsäure-Fuchsinmethode einiges erkennen (Fig. 15). Es zeigte sich ganz regelmäßig, daß an den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen eine geringere Anzahl von Fibrillen vorhanden war als in den zwischen den Einschnürungen gelegenen Achsenzylinderabschnitten. Diese wenigen innerhalb der Ranvierschen Einschnürung gelegenen Fibrillen erschienen etwa doppelt so dick als die sonst im Achsenzylinder vorhandenen. Sie waren nur wenig länger als die Ranviersche Einschnürung und teilten sich nach beiden Seiten hin in dünnere Fibrillen, dichotomisch. Diese so entstandenen Äste teilten sich wieder, so daß auf jede von den dicken Fibrillen durchschnittlich etwa vier von den dünnen kamen. Ich will der Kürze wegen, wie ich das auch in der diese Beobach-

Fig. 15.



Längsschnitt ungefähr durch die Mitte einer markhaltigen Nervenfaser aus dem Ischiadicus des Frosches, gerade durch eine Ranvier'sche Einschnürung hindurch. **Osmiumsäure-Fuchsinmethode nach Kupffer.** (Schiefferdecker 210, Fig. A.)

tung behandelnden Arbeit getan habe, die kurzen dicken Fibrillen an der Stelle der Einschnürung als „Einschnürungsfibrillen" bezeichnen, die in den dazwischenliegenden Ranvierschen Segmenten befindlichen dünnen Fibrillen als „Segmentalfibrillen". Nach unseren jetzigen Kenntnissen wird man nun ja nicht mehr ohne weiteres sagen können, daß sich vier Segmentalfibrillen durchschnittlich zu einer Einschnürungsfibrille zusammenlegen, wissen wir doch, daß die Menge der Fibrillensubstanz in demselben Neuron zu- und wieder abnehmen kann. Wenn aber die Dicke der Einschnürungsfibrillen etwa das doppelte beträgt wie die Dicke der Segmentalfibrillen, so würde in der Tat, falls vier dünne Fibrillen immer auf eine dicke kommen, die Masse der Fibrillensubstanz annähernd unverändert bleiben. Auch die Zählungen der Segmentalfibrillen ergaben, daß etwa vier solche auf eine Einschnürungsfibrille entfielen. Die Interfibrillarsubstanz oder Perifibrillarsubstanz, das Axoplasma, wie ich[20]) es seinerzeit genannt habe, verhielt sich wesentlich anders. An den

beiden günstigsten, von mir genauer untersuchten Nervenfasern zeigte sich sehr deutlich, daß die Menge des Axoplasmas die der Fibrillensubstanz sehr erheblich überstieg, die Zwischenräume zwischen den Fibrillen waren weit breiter als die Fibrillen selbst. An der Stelle der Einschnürung betrug bei diesen beiden Fasern der Durchmesser des Achsenzylinders nur etwa die Hälfte von dem sonstigen, demnach betrug der Querschnitt nur etwa den vierten Teil. Da nun, wie wir eben gesehen haben, die Fibrillenmasse annähernd dieselbe geblieben war, so mußte die Axoplasmamasse an der Stelle der Einschnürung auf etwa den vierten Teil verringert worden sein. Dadurch war natürlich auch das Mengenverhältnis zwischen Axoplasma und Fibrillen ein wesentliches anderes geworden, geradeso wie sich die Oberflächengröße der Fibrillen verändert hatte. Diese würde nach dem eben Gesagten nur etwa die Hälfte betragen haben. Wenn wir nun annehmen, wie wir das oben getan haben, daß die Nerventätigkeit auf einer chemischen Umsetzung zwischen den Fibrillen und dem Plasma beruht, so wird die Größe dieser chemischen Umsetzung voraussichtlich an den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen jedesmal eine weit geringere sein als in dem dazwischenliegenden Segmente: die Größe der Fibrillenoberfläche ist kleiner und ebenso die Plasmamasse; die Größe der Fibrillenoberfläche schien ja aber gerade von wesentlichem Einfluß zu sein. Ist diese Annahme richtig, so wird die Art der Fortleitung der Nervenerregung in dem Achsenzylinder komplizierter sein als man bisher angenommen hat.

Nach der eben gegebenen Beschreibung werden wir also in dem Achsenzylinder der markhaltigen Nervenfaser Neurofibrillennetze mit ganz langgestreckten Maschen finden, Maschen, die fast so lang sind wie ein Ranvierscheres Segment. Nun sind zwei Möglichkeiten denkbar: entweder vereinigen sich jene Segmentalfibrillen, welche einer Einschnürungsfibrille entsprechen, immer wieder zu einer solchen, oder ein Teil von ihnen tritt mit anderen zu einer anderen Einschnürungsfibrille zusammen. Im ersten Falle würden wir so viele getrennte Fibrillenzüge im Achsenzylinder erhalten, als Einschnürungsfibrillen vorhanden sind, und in jedem dieser würden an jeder Einschnürung neue Netzmaschen beginnen; im zweiten Falle würden alle Fibrillen zu einem gemeinsamen Netze mit Maschen von derselben Länge, wie im ersten Falle, verbunden sein. Die Segmentalfibrillen im Verlaufe eines Segmentes überkreuzen sich wohl, verbinden sich aber nicht miteinander. Da nun auch an den Stellen dicht ober- und

unterhalb einer Ranvierschen Einschnürung nur Teilungen der kurzen, dicken Fibrillen, niemals aber Verbindungen mit den Nachbarfibrillen zu beobachten sind, so scheint mir die erste Annahme wahrscheinlicher. Genau verfolgen ließ sich das bisher nicht infolge der Schwierigkeit des Objektes. Selbstverständlich werden die hier gemachten Zahlenangaben zunächst nur Geltung haben für das untersuchte Objekt, also für zwei dicke, markhaltige Nervenfasern aus dem Ischiadicus des Frosches. Bemerken möchte ich hierzu noch, daß es wahrscheinlich war, daß bei diesen beiden Fasern die Anzahl der Einschnürungsfibrillen 10—12 betrug, also die der Segmentalfibrillen etwa 40—50. Man sieht, es sind keine großen Zahlen, was ja auch den Angaben von Dogiel[7]) entspricht. Die hier mitgeteilte Beobachtung entspricht überhaupt sehr gut den Angaben von Dogiel. Wie oben schon mitgeteilt, hatte dieser gefunden, daß an den Teilungen der Nervenfasern Netzbildungen mit Vermehrung der Fibrillen vorhanden waren. Da solche Teilungen ja immer an den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen vor sich gehen, so ist es wohl möglich, daß die von Dogiel gesehenen Fibrillenvermehrungen den von mir hier beschriebenen Teilungen entsprechen, und daß seine Befunde sich dem allgemeinen Gesetze für das Verhalten der Fibrillen an den Einschnürungen unterordnen lassen; denn um ein allgemeines Gesetz wird es sich hier doch voraussichtlich handeln.

Wie die Fibrillen in den marklosen Nervenfasern sich verhalten, ob auch in diesen Netzbildungen auftreten, muß noch erst näher untersucht werden.

An dieser Stelle möchte ich noch einer Arbeit Erwähnung tun, die vor kurzem erschienen ist und mir für das Nervengewebe sowohl wie für das Muskelgewebe von größerer Wichtigkeit zu sein scheint. Hier will ich zunächst das auf das Nervengewebe bezügliche kurz mitteilen. Macallum[94]) hat versucht, nachzuweisen, an welchen Stellen in den Zellen und Geweben sich Kalium findet.

Er hat dazu eine Methode verwendet, bei welcher das betreffende Kaliumsalz als gefärbter körniger Niederschlag unter dem Mikroskope sichtbar wird. In der Nervenzelle und ihren sämtlichen Fortsätzen fand sich niemals eine Spur von Kalium, ebensowenig in dem Kerne. In den Spinalganglien und den sympathischen Ganglien fand sich dagegen Kalium in sehr reichlicher Menge in den Gewebselementen zwischen den Nervenzellen und mitunter, so speziell in den sympathischen Ganglien, direkt auf der Oberfläche der Nervenzellen. Mitunter fand sich das Kalium hier in

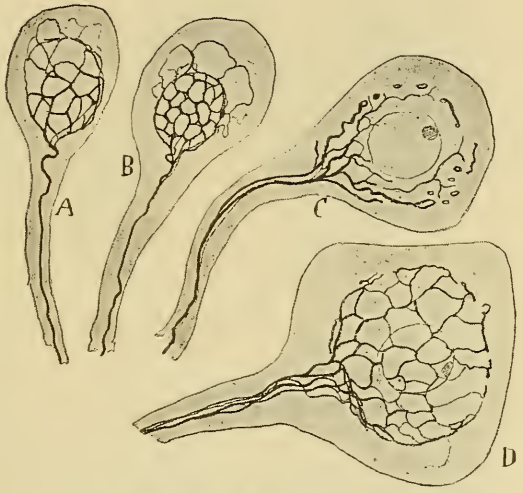
solchen Mengen (beim Frosch), daß die Niederschläge das Innere der Zellen völlig verdeckten. In der grauen Substanz der Vorderhörner des Rückenmarkes waren die Zellen wieder völlig frei von Kalium, die umgebende graue Substanz enthielt mehr oder weniger davon. Bei den markhaltigen Nervenfasern brauchte es eine gewisse Zeit, bis das Reagens zu allen Teilen des Achsenzylinders hingelangt war. Die Wege, auf denen es zu ihm hingelangte, waren die Neurokeratinbälkchen und die Ranvierschen Einschnürungen. Die Markscheide enthält Kalium mitunter in reichlicher Menge, aber gewöhnlich nicht gleichförmig verteilt. Man findet es in den Neurokeratinbälkchen, oft in größerer Menge in denen, die dem Achsenzylinder unmittelbar anliegen. Mitunter treten die Niederschläge in Form der Frommannschen Querstreifen auf. Besonders viel Kalium befindet sich an den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen. Auch die Lantermannschen Einkerbungen treten mitunter durch die Kaliumniederschläge in ihnen deutlich hervor, namentlich in ihren äußeren Abschnitten. Verfasser zieht aus seinen Befunden den Schluß, daß das Kalium weder mit der Erzeugung noch mit der Leitung der Nerventätigkeit resp. der Nervenreize etwas zu tun hat. Er geht dann auf die Frage ein, ob die Leitung vielleicht von einer Natriumverbindung abhängen könne. Eine derartige Natriumverbindung würde jedenfalls nicht ein Chlorid sein können; ebensowenig kann es ein Phosphat sein, beides läßt sich durch mikrochemische Untersuchungen feststellen. Er wirft infolgedessen die Frage auf, ob das Natrium vielleicht als Sulphat oder als Karbonat auftreten könne. Daß die Zellen von Kalium frei sind, daß dagegen in ihrer Umgebung, in den Interzellularsubstanzen sich viel Kalium findet, ist nach den Untersuchungen des Verfassers eine weitverbreitete Erscheinung. Ich werde weiter unten bei der Besprechung der Muskelzellen darauf einzugehen haben, inwieweit diese eine Ausnahme bilden. Bemerken will ich hier gleich, daß ebenso, wie die Nervenzelle mit ihren Fortsätzen, auch das Sarkoplasma der quergestreiften Muskelfaser frei von Kalium erscheint. Die Kerne enthalten bei den verschiedensten Geweben kein Kalium.

Wir wissen ja bis jetzt von der Chemie der Gewebe noch sehr wenig, und so ist jede Erweiterung unserer diesbezüglichen Kenntnisse bedeutungsvoll. Ob dieser starke Gehalt an Kalium in der Markscheide darauf hindeutet, daß zwischen dem Achsenzylinder und der Markscheide sich Stoffwechselvorgänge abspielen, muß ich da-

hingestellt sein lassen. Es spricht ja manches dafür, so das reichliche Vorkommen von Kalium an den Stellen der Ranvierschen Einschnürungen, so die reichliche Menge von Kalium in den Gewebselementen zwischen den Nervenzellen der spinalen und sympathischen Ganglien und das Vorkommen von Kalium in der grauen Substanz um die Nervenzellen des Rückenmarkes herum. So viel mir bekannt ist, weiß man bis jetzt aber nichts von irgendwelchen Stoffumsatzvorgängen zwischen Achsenzylinder und Markscheide. Sollten solche vorhanden sein, so würde die Markscheide, wie so viele Bildungen im Körper, mehrere Funktionen zu erfüllen haben.

Als das Vorstehende schon niedergeschrieben war, erschien das 4. Heft des III. Bandes der Cajalschen Zeitschrift, und in diesem waren zwei Arbeiten enthalten, welche sehr interessante weitere Mitteilungen über die Neurofibrillen brachten. Ich habe den Hauptinhalt der vorliegenden Arbeit ja zuerst in drei Vorträgen im November und Dezember 1904 in der Niederrheinischen Gesellschaft in Bonn mitgeteilt[80]) und zu dieser Zeit auch das Bisherige im wesentlichen niedergeschrieben. In der einen dieser später erschienenen Arbeiten[71]) behandeln Cajal und Garcia die Veränderungen der Fibrillennetze bei der Hundswut, in der anderen[73]) behandelt Cajal die Veränderungen nach der Einwirkung von Kälte, Wärme, Hunger usw. Die Resultate beider Arbeiten sprechen, meiner Meinung nach, durchaus für meine Anschauung von der Bedeutung der Fibrillen; ich könnte mir gar keine bessere Bestätigung

Fig. 16.

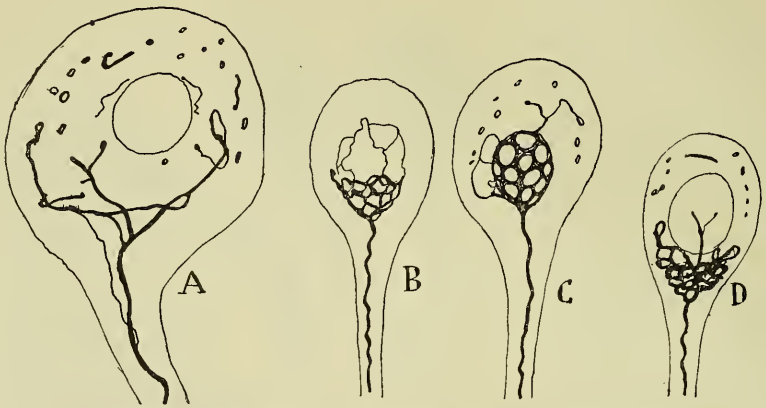


Normale Neurofibrillen vom Blutegel. Silbermethode.

A, Zelle von mittlerer Größe, das Netz perinukleär gelegen, etwa in der Mitte zwischen Kern und Peripherie; *B*, kleine Zelle mit dichtem Netzwerke, perinukleär, mit dicken Balken und kleinen Maschen, das nach dem Stammfortsatze zu in eine Fibrille übergeht; *C*, eine Zelle, die Fibrillenzerfall zeigt, beim normalen Blutegel selten; *D*, große Zelle mit ausgedehntem und lockerem Netzwerke, das mehr peripher liegt und aus sehr feinen, hin und wieder auch dickeren Fäden besteht. (Cajal 73, Fig. 1, S. 288.)

meiner Annahme denken. Aus der zweiten Arbeit[73]) geht hervor, daß die Fibrillen außerordentlich leicht veränderliche Gebilde sind. Nicht nur können sie sehr leicht dünner oder dicker werden, solche Veränderungen wären ja noch allenfalls mit der Funktion der Leitung zu vereinigen, sondern die können auch z. T. in Bröckel zerfallen, während ein anderer Teil sich verdickt, ohne daß deshalb die Nervenleitung unterbrochen wird. Das letztere wäre nun doch unmöglich, wenn die Fibrillen in der Tat die Leitung speziell besorgten. Dabei ist es sehr bemerkenswert, daß derjenige Abschnitt des Fi-

Fig. 17.



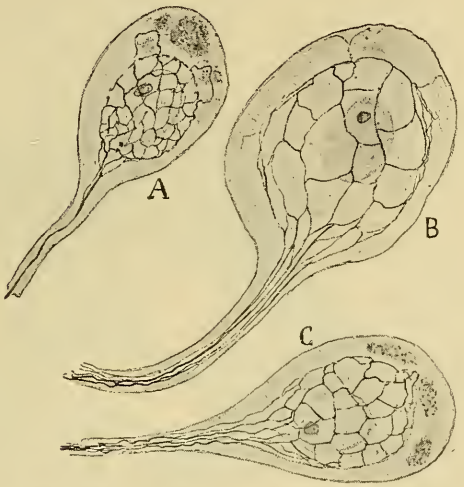
Nervenzellen vom Blutegel nach längerem Hungern. Silbermethode.

A, große Zelle, in derem oberen Abschnitte das Neurofibrillennetz zerfallen ist; *B*, kleine Zelle mit Hypertrophie des unteren Abschnittes des perinukleären Netzes; *C*, Zelle mit hypertrophiertem Netze, von dem aber einige obere Teile zerstört sind; *D*, Zelle, in der nur der unmittelbar am Stammfortsatze liegende Teil des Netzes erhalten ist, derselbe erscheint zusammengezogen und verdickt. (Cajal 73, Fig. 3, S. 290.)

brillennetzes, der erhalten bleibt, gerade der ist, welcher nach dem Stammfortsatze zu liegt. In Fig. 16 sehen wir vier normale Nervenzellen des Blutegels mit ihren Netzen dargestellt. Die Zelle C ist allerdings nicht ganz normal, da sie auf der peripheren Seite einen Zerfall der Fibrillen in einzelne Stücke erkennen läßt. Solche nicht ganz normale Zellen kommen im normalen Nervensysteme des normalen Blutegels vor, gerade so, wie man ja auch beim Menschen und den höheren Säugetieren im normalen Zustande in den Ganglien mehr oder weniger stark veränderte Zellen antrifft. Läßt man das Tier hungern, so treten Erscheinungen in den Zellen auf, wie sie Fig. 17 zeigt. Man sieht, daß in den mehr peripher gelegenen

Teilen der Zelle, der Abgangsstelle des Stammfortsatzes gegenüber und von hier aus weiter herumgreifend, die Fibrillennetze in kleinere und größere Bröckel zerfallen sind, während derjenige Teil der Netze, welcher nach dem Stammfortsatze zu liegt, sich mehr oder weniger stark verdickt hat. Bei diesen Tieren ist aber trotzdem die Leitung vollkommen erhalten geblieben. Es liegt also eine Ernährungsstörung der Zelle vor, durch welche ein Teil der Fibrillennetze zerstört worden ist; der Rest verbleibt aber im Zusammenhange mit demjenigen Fibrillennetze, welches im Stammfortsatze liegt, und welches sich weiterhin fortsetzt in die Dendriten und in den Achsenzylinder bis zu dessen Endigung hin. In der Wärme werden die Blutegel lebendiger, bewegen sich schneller, in der Kälte verfallen sie in Lethargie. Im ersteren Falle erscheinen die Fibrillen zarter (Fig. 18), die Netze reicher (wahrscheinlich wenigstens), im zweiten Falle werden die Fibrillen dicker.

Fig. 18.

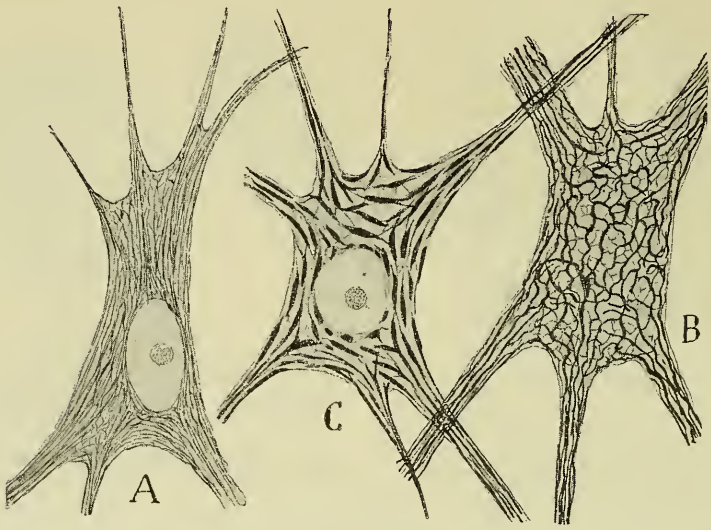


Nervenzellen von einem Blutegel, der 12 Stunden lang bei einer Temperatur von 35° gehalten worden war. Das Netz ist äußerst fein und blaß (in der Figur ist es zu dick dargestellt). (Cajal 73, Fig. 2, S. 289.)

Cajal sagt, es mache den Eindruck, als wenn durch die größere infolge der Wärmeeinwirkung eingetretene Tätigkeit ein Teil der Neurofibrillenmasse verbraucht worden sei. Es wäre sehr wichtig, wenn das wirklich der Fall wäre, denn es würde beweisen, daß die Fibrillenmasse bei starker Tätigkeit schneller verbraucht wird, als sie ersetzt werden kann, aber ich glaube, daß man für diese Annahme erst weitere Beweise wird abwarten müssen. Daß die Fibrillenmasse aber in der Tat verbraucht werden kann, wenn die Verhältnisse so liegen, daß ein Ersatz schwierig ist, lehren die in der Arbeit enthaltenen Beobachtungen über den Zerfall des Fibrillennetzes bei länger dauernder Unterernährung resp. Hunger. Eine Überernährung wirkte dagegen ähnlich wie die Wärme: das Neurofibrillennetz erschien sehr reich entwickelt und die Fibrillen sehr

zart. Es scheint mir dies schon dagegen zu sprechen, daß jene eben angeführte Annahme von Cajal, daß die Verfeinerung der Fibrillen während der Wärme auf einen zu starken Verbrauch ihrer Substanz zurückzuführen sei, richtig ist: die Wärme, ebenso wie eine Überernährung, begünstigen die Ausbreitung der Fibrillennetze und damit auch die Vergrößerung der Oberfläche, beides sind für die Tätigkeit der Nervenzelle günstige Momente. Wärme und Überernährung sind also für

Fig. 19.



Strangzellen aus dem Rückenmarke eines Kaninchens von 10 Tagen. Silbermethode.

A, Neurofibrillennetz von einem Kaninchen, das $3^1/_2$ Stunden lang bei 30° im Ofen gehalten worden war; *B*, *C*, Zellen von einem Kaninchen, das $3^1/_2$ Stunden bei 10° gehalten worden war; die Neurofibrillen erscheinen verdickt und mit Anschwellungen versehen. (Cajal 73, Fig. 5, S. 294.)

die Nerventätigkeit günstig, Kälte und Hunger ungünstig. Selbstverständlich kann ein Übermaß von Wärme auch schaden. Die Erscheinungen, welche Cajal in dieser experimentellen Arbeit beschreibt, entsprechen also durchaus denen, welche er und Tello[4]) schon früher bei dem Winterschlafe der Tiere gefunden haben. Die eben erwähnten Erscheinungen machen auch die Vorgänge bei der Erkrankung der Nervenzelle leichter verständlich oder vielmehr sie erlauben überhaupt erst ein Verstehen derselben: es wird eben immer das Verhältnis des Fibrillennetzes zum Plasma infolge bestimmter chemischer Veränderungen des Plas-

mas und damit auch der Fibrillen in irgendeiner Weise verändert werden und so werden dann die Störungen der Nerventätigkeit, welche man als Symptome beobachtet und beschreibt,

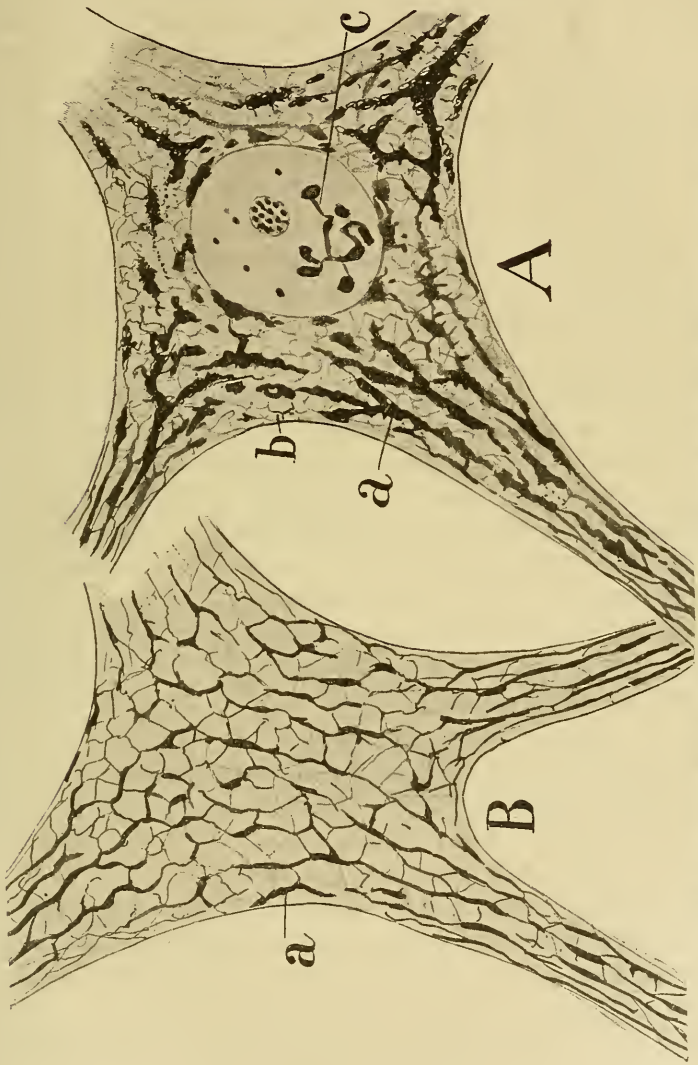


Fig. 20.

Große Strangzellen aus dem verlängerten Marke eines neugeborenen Hundes. Silbermethode.

A, Zelle, deren Primärfibrillen sich im klumpigen Zustande befinden; *B*, Zelle, deren Primärfibrillen mit spindelförmigen Anschwellungen versehen sind; *a*, Spindeln; *b*, Sekundärfibrillen; *c*, intranukleäre Netzbildung. (Cajal 1, Fig. 34, S. 212.)

die einfache Folge dieser morphologischen und chemischen Veränderungen sein. Die Folge der Erkrankung einer Nervenzelle kann oder muß aber eine Funktionsstörung bei einer Anzahl anderer sein, welche von der erkrankten Zelle aus beein-

flußt werden, und ebenso kann als eine Folge die Erkrankung von Endorganen eintreten.

Ganz ähnliche Erscheinungen wie bei dem Blutegel treten nach Cajal (73. S. 293—297) bei ganz jungen Kaninchen und Hunden auf (Fig. 19). Wie man leicht erkennt, zeigt die Zelle A, welche von einem jungen Kaninchen stammt, das $3^1/_2$ Stunden lang im Ofen bei 30° gehalten worden war, eine sehr große Menge sehr feiner Fibrillen, während die Zellen B und C, welche von einem Kaninchen desselben Wurfes stammen, das $3^1/_2$ Stunden bei 10° gehalten worden war, weit weniger Fibrillen erkennen lassen, die außerdem mehr oder weniger stark verdickt sind. Ob die Fibrillenmasse im ersteren und letzteren Falle verschieden ist, läßt sich nach diesen Bildern nicht entscheiden, die Fibrillenoberfläche aber ist zweifellos in der Wärmezelle weit größer als in den Kältezellen. In Fig. 20 gebe ich zwei Zeichnungen wieder, welche Cajal[1]) in einer früheren Arbeit von Ganglienzellen aus dem verlängerten Marke eines neugeborenen Hundes mitgeteilt hat. Man sieht auf diesen, daß die Primärfibrillen in ihrem Verlaufe teils spindelförmige Anschwellungen (B), teils mehr unregelmäßig erscheinende, klumpige Verdickungen (A) aufweisen. Zwischen diesen so beschaffenen Primärfibrillen liegen die feinen Sekundärfibrillen, welche jene zu einem Netzwerke verbinden. Cajal hatte diese eigentümlichen Bilder ursprünglich als eine Entwicklungserscheinung gedeutet, als er aber später die soeben beschriebenen Veränderungen der Fibrillen durch Einwirkung von Kälte kennen lernte, kam er zu der Überzeugung, daß auch diese Bilder durch Einwirkung von Kälte auf die jungen Tiere, die zur Untersuchung dienten, entstanden waren (73. S. 295). Ich habe diese Zeichnungen daher hier wiedergegeben als weitere Beispiele für die Veränderungen, welche die Fibrillen bei jungen Tieren durch Kälteeinwirkung erleiden können.

Hier läßt sich dann weiter die sehr interessante Erscheinung beobachten, daß die verschiedenen Arten von Nervenzellen gegen Kälte sehr verschieden empfindlich sind, also auch hier tritt eine deutliche Differenzierung der Nervenzellen je nach ihrer Funktion hervor, wie wir eine solche ja auch sonst schon kennen. Weiter ergab sich der wichtige Befund, daß die Kälteerscheinungen, welche bei ganz jungen Tieren verhältnismäßig leicht zu erhalten waren, bei ausgewachsenen Tieren (Kaninchen) niemals auftraten: bei diesen ist das Nervensystem augenscheinlich durch die ausgebildeten Wärmeregulierungsapparate so gut gegen

die Kälteeinwirkung geschützt, daß ganz besondere Umstände erst eintreten müssen, damit es von der Kälte angegriffen werden kann. Die obigen Befunde ergeben auch, daß Hunger und Kälte die Nervenzelle in demselben Sinne zu schädigen vermögen, sich also in ihrer schädigenden Wirkung unterstützen werden, was ja auch mit den sonst schon beobachteten Tatsachen übereinstimmt.

Da sich alle solche Veränderungen, resp. Schädigungen der Fibrillen, wenigstens wenn sie nicht zu hochgradig waren, immer wieder ausgleichen konnten, so folgt daraus, daß das Zellplasma mit Hilfe der Ernährung imstande sein muß, die Fibrillen wiederherzustellen (ganz ähnlich, wie bei der Muskelzelle. Siehe weiter unten).

Aus der Arbeit von Cajal und Garcia[71]) über die Veränderungen der Nervenzellen bei der Hundswut ergab sich, daß die an den Fibrillen hierbei auftretenden Veränderungen ganz den schon angeführten im wesentlichen entsprachen, aber weiter gingen.

Sehr wichtig scheint mir auch eine Beobachtung zu sein, welche Cajal mit seiner Methode beim Regenwurme gemacht hat (72. S. 285). In dem Bauchmarke dieses Tieres gibt es drei besonders große Fasern. Es ergab sich nun, daß in diesen jedesmal nur eine einzige, spiralig verlaufende Fibrille vorhanden war. Das Massenverhältnis zwischen Fibrillen und Plasma war also hier ein ganz anderes als bei sonstigen Nervenfasern. Es läßt das, meiner Meinung nach, darauf schließen, daß ebenso wie die Zellkörper auch die Achsenzylinder Differenzierungen zeigen, welche auf ihre besondere Funktion zurückzuführen sein werden. Die Ursprungszellen dieser Fasern sind noch unbekannt. Die Oberflächenvergrößerung wird in diesem Falle durch eine spiralige Drehung der einzigen Fibrille bewirkt. Bei diesen Fasern kommt also eine verhältnismäßig außerordentlich große Menge von plasmatischer Substanz auf die vorhandene Fibrillensubstanz. Daß dadurch eine ganz besondere Art der chemischen Umsetzung herbeigeführt werden muß, ist klar, welche Bedeutung dieselbe aber hat, ist natürlich noch unbekannt. Diese drei großen Nervenfasern sind übrigens insofern auch unter sich noch wieder verschieden, als die größte, welche in der Mitte liegt, nach Cajal gerade die feinste Fibrille besitzt; also eine noch weiter gehende Differenzierung. Auch dieser Bau dieser drei großen Fasern scheint mir nach meiner Theorie weit leichter verständlich zu sein als nach der bisherigen Annahme, daß

die Fibrillen oder das Plasma als die spezifisch leitenden Teile für Nervenströme anzusehen seien.

So scheinen mir also alle zurzeit vorliegenden Beobachtungen für meine Annahme von der Funktion der Fibrillen und des Plasmas zu sprechen.

Wenn man die von mir aufgestellte Theorie über die Bedeutung der Fibrillen für die Nerventätigkeit annimmt, so versteht man auch manche frühere Beobachtung, die bisher schwerer verständlich war. Eine Zeitlang hielt man jene bekannten, feinen, färbbaren Körnchen in dem Zellkörper der Nervenzelle, welche sich zu den Nißlschollen zusammenlegen, für eine für die Tätigkeit der Nervenzelle besonders in Betracht kommende Substanz. Marinesco[86]) nahm an, daß diese Körnchen eine Substanz von hoher chemischer Spannung darstellten, durch welche die Spannung der Nervenströme erzeugt werden sollte, und nannte sie daher „Kinetoplasma". Nun war es ja schon sehr bedenklich, daß manche Nervenzellen, wie das Marinesco selbst besonders hervorhob, diese chromatophile Substanz nicht oder doch nur in ganz geringen Mengen enthielten (im wesentlichen sehr kleine Elemente, Körner). Auch Ramon y Cajal bemerkt das ausdrücklich (131. S. 120) und fährt dann fort:

„De donde se infiere que dicha materia cromófila no es condición privativa de la actividad nerviosa, aserción que se robustece todavía recordando que el protoplasma de muchos corpúsculos de exstirpe mesodérmica encierra también masas de granulaciones basiófilas, perfectamente colorables per el método de Nissl." usw. Auch in seiner neuesten Arbeit über die Gehirnrinde hebt Cajal[133]) hervor (S. 90), daß die Schollen und Körner von Nißl in den Gehirnpyramiden viel weniger deutlich sind als in den großen Zellen des Rückenmarkes, des verlängerten Markes und des Kleinhirnes. Trotzdem lassen sie sich in allen Pyramiden, auch den kleinsten, beobachten. Die Körnerzellen und die kleinen Zellen mit kurzem Achsenzylinder sind sehr arm an Nißlgranulationen, bei manchen dieser Zellen: doppeltgebüschelte Zellen, Zwergzellen mit kurzem Achsenzylinder, scheinen sie ganz zu fehlen. Cajal erinnert daran, daß die Schollen und Körner von Nißl nur im Zellkörper und im Anfange der Dendriten vorhanden sind; im Radiärschafte setzen sie sich noch etwas weiter fort, reichen aber nie bis in das Endbüschel. Der Achsenzylinder und sein Anfangskegel sind frei von diesen Granulationen.

Sehr lehrreich waren aber in dieser Hinsicht namentlich auch die Beobachtungen von Goldscheider und Flatau.[55]) Diese Forscher kamen in einer Arbeit, in welcher sie die Veränderungen der Nervenzellen nach Vergiftung mit Malonnitril und nach Einwirkung von starker Wärme studiert hatten, zu folgenden Schlüssen:

„Namentlich ist die Erkenntnis, daß die Nervenzellen die Fähigkeit haben, sich in großem Umfange zu verändern und wieder zurückzubilden, überraschend. Freilich läßt dies zugleich darauf schließen, daß die Nißlschen Zellkörperchen keine lebenswichtige Bedeutung für die Nervenzelle haben. Auch die Bedeutung der Nißlschen Zellkörperchen für die Funktion der Zelle erscheint in zweifelhaftem Lichte, denn man muß sagen, daß die beobachteten Alterationen der Zellen nicht immer und nicht ohne weiteres als Ausdruck und Substrat der hervorgetretenen Funktionsstörungen anzusehen sind. Das mit Malonnitril vergiftete Tier erholt sich nach der entgiftenden Injektion in wenigen Minuten, während die Zellveränderungen sich erst allmählich zurückbilden. Das Tier war also imstande, mit seinen stark veränderten motorischen Zellen alle kinetischen Funktionen auszuführen. Ähnlich bei dem erhitzten Tiere. Die durch die Intoxikation gesetzte Funktionsstörung einerseits und die durch dieselbe hervorgerufene Zellveränderung anderseits sind also bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängige Erscheinungen. Wir müssen nach wie vor als Ursache der Funktionsstörung feinere, atomistisch-chemische Alterationen annehmen, gegenüber welchen die von uns wahrgenommenen Strukturveränderungen viel zu grob sind, um mit ihnen in Korrelation gesetzt zu werden. Wir denken uns die Sache folgendermaßen: Die auf die Nervenzelle einstürmende Schädlichkeit setzt eine Funktions- und bei genügender Stärke gleichzeitig eine Nutritionsstörung. Die Funktionsstörung vermag sich schnell auszugleichen, während die Nutritionsstörung nur sehr allmählich abnimmt. Beide Erscheinungsreihen entwickeln sich somit von einem Punkte aus, von einer Gleichgewichtsstörung des Zellenlebens, verlaufen aber weiterhin mit einer gewissen Unabhängigkeit voneinander. Wie weit diese Unabhängigkeit reicht, werden vielleicht weitere Untersuchungen aufzuklären imstande sein. Diese Erwägung enthält eine beherzigenswerte Lehre, nämlich, daß wir auch bei dem eventuellen Befunde solcher Zellalterationen in klinisch-pathologischen Fällen Vorsicht üben müssen und nicht den Fehlschluß ziehen dürfen, daß die etwa vorgefundenen Strukturveränderungen ohne wei-

teres und stets als Ursache mit den klinischen Symptomen in Beziehung zu setzen sind. Anderseits aber ist es von Wichtigkeit hervorzuheben, daß wir imstande sind, an einer und derselben Zellspezies (motorischen Nervenzellen) differente Alterationen nachzuweisen, welche in ihrer Eigenart durch das Spezifische der einwirkenden Schädigung bestimmt sind. Von diesem Gesichtspunkte aus eröffnet sich vielleicht doch eine Perspektive auf die Relationen zwischen Funktionsstörung und Strukturveränderung."

Nach der von mir gemachten Annahme werden die eben mitgeteilten Beobachtungen leichter verständlich. Die eigentliche Erzeugung der Nerventätigkeit findet durch die Umsetzung zwischen Fibrillen und Plasma statt; welche Rolle dabei die Nißlsubstanz spielt, ist vorläufig noch unbekannt. Die Veränderungen, welche bei der Vergiftung mit Malonnitril und bei der Einwirkung der Wärme in den Fibrillen auftraten, konnten Goldscheider und Flatau nicht beobachten, sie beobachteten nur die Veränderung der Nißlsubstanz, jene waren aber für die Funktion der Nervenzelle die Hauptsache, das, was die Verfasser die „feineren, atomistisch-chemischen Veränderungen" nannten. So konnte es dann ganz gut geschehen, daß die Funktion der Zelle sich wieder herstellte, d. h. daß die in den Fibrillen eingetretenen Veränderungen sich wieder ausglichen, bevor die Nißlsubstanz wieder in ihren alten Zustand zurückgekehrt war. Sehr interessant sind in dieser Hinsicht auch die Beobachtungen, welche Ballet und Dutil[87]) in demselben Jahre mitteilten.

Sie erzeugten bei Kaninchen künstliche Anämie durch Kompression der Bauchaorta, um dabei die Veränderungen der Nervenzellen zu studieren. Die erste Veränderung war eine partielle Auflösung der chromatophilen Elemente, weiterhin Fragmentierung des Zellkörpers, Vakuolenbildung, Schwund des Kernes, abgebrochene Fortsätze. Die erste Veränderung trat entweder in der Umgebung des Kernes oder an der Basis eines der Protoplasmafortsätze auf. Je länger die Kompression der Bauchaorta andauerte oder je öfter man dieselbe anwandte, desto größer waren die Zellveränderungen: weit vorgeschrittener Zerfall der chromatophilen Elemente, so daß der Körper einen diffusen Farbenton zeigte, viele Zellen waren dabei geschwollen und mehr rundlich, in manchen lag der Kern exzentrisch. Dabei zeigten aber die Tiere mit solchen Zellveränderungen vor der Tötung eine vollständige Intaktheit ihrer Bewegungssphäre. Nach den Verfassern

beweist dieses, daß die chromatophile Nißlsubstanz kein notwendiges Substrat der exzito-motorischen Substanz bildet, wenigstens nicht in ihrer granulären Form. Die Restitution der Nervenzellen war schon nach sechs Tagen deutlich, nach 16—18 Tagen vollkommen. Die Chromatolyse allein für sich ist nach den Verfassern also keine tiefgehende Alteration der Zelle. In dieser Hinsicht ist auch die vor kurzem mitgeteilte Beobachtung von Jánsky[167]) von Interesse, welcher fand, daß in einem Falle von einer mehrere Jahre dauernden juvenilen katatonischen Demenz die Färbung der Rindenzellen auf Nißlkörperchen eine ausgeprägte diffuse Chromatolyse zeigte, während die Silberimprägnation einen vollkommen normalen Befund ergab. Dasselbe fand sich in einem Falle von halluzinatorischem Wahnsinne. Marinesco[223]) hat in früheren Arbeiten nachgewiesen, daß nach Nervendurchschneidung, nach Nervendurchreißung, bei Hyperthermie, Tetanus, bei der allgemeinen Paralyse usw. stets bei einer stärkeren Veränderung der Nißlsubstanz auch die Neurofibrillen entsprechende Veränderungen zeigten. In einem Falle von akuter, eitriger Meningitis war indessen ein auffallender Kontrast vorhanden zwischen den ausgedehnten Veränderungen an den Rindenzellen des Großhirns, welche die Nißl-Methode zeigte, und denjenigen der Neurofibrillen. In diesem Falle zeigte sich also auch, daß die Veränderungen der Nißlsubstanz unabhängig sind von denjenigen der Fibrillen. Von anderer Seite wurde die Nißlsubstanz als eine „ernährende" Substanz aufgefaßt, so von K. Schaffer[55]), welcher aus seinen Befunden schloß, daß die chromatische Substanz mit der Ernährung des Protoplasmas in innigster Verbindung stände. Daher muß man nach diesem Autor auch scharf zwischen dem Axon und den Dendriten unterscheiden: der erstere bewerkstelligt ausschließlich die Nervenleitung, letztere aber die Zellernährung. Schaffer nimmt daher auch Stellung gegen die von van Gehuchten, Ramón y Cajal, v. Koelliker und v. Lenhossék angenommene Ansicht der dynamischen Polarität, nach welcher die Dendriten außer der Ernährung noch der zellulipetalen Leitung dienen würden.

Die chromatophile Substanz wurde so von manchen Seiten direkt als ein „Nahrungsvorrat" aufgefaßt, der in der Zelle für ihre Tätigkeit aufgespeichert war. Ich kann hier auf die große Literatur hierüber nicht näher eingehen. Die chromatophile Substanz mußte eben für alle möglichen Zwecke herhalten, welche für die Zelle

nötig sein konnten, man hat sie als eine „plastische", „isolierende", „ernährende" und „spezifisch kinetische" aufgefaßt. Es war das nur ein Zeichen, daß man über ihre wirkliche Funktion nichts wußte, und so steht die Sache auch jetzt noch. Sie wird ja sicher bei der Nerventätigkeit eine Rolle spielen, vielleicht sogar eine nicht unwichtige, aber welche wissen wir nicht. Nimmt man meine Theorie an, so kann man wenigstens so viel sagen, daß die Nißlsubstanz für die spezifische Nerventätigkeit nicht unmittelbar nötig ist, für diese genügen die Fibrillen und das Plasma; das geht aus den eben mitgeteilten Untersuchungen hervor, und auch daraus, daß diese chromatophile Substanz nicht in allen Nervenzellen vorkommt, oder wenigstens mitunter nur in sehr geringer Menge.

Ebensowenig, wie von der Bedeutung der chromatophilen Substanz, wissen wir von der des Trophospongiums von Holmgren. Ich will hier indessen auf diese Frage nicht weiter eingehen, ebenso wie ich auch die chromatophile Substanz nur kurz erwähnt habe, und will mich hier nur auf die Fibrillen und das Plasma beschränken.

Ein in mancher Beziehung der Nervenzelle ähnliches Gebilde ist die Muskelzelle. Auch in ihr entstehen bei einem gewissen Reifezustande des Protoplasmas Fibrillen, zwischen welchen das veränderte Plasma als „Sarkoplasma" übrig bleibt. Nach meiner Annahme würden die Fibrillen hier wieder als aus einer Substanz bestehend anzusehen sein, welche von dem Sarkoplasma chemisch in der Weise verschieden ist, daß während der Ruhe der Muskelfaser ein Gleichgewichtszustand zwischen Fibrillen und Plasma vorhanden ist, bei einer bestimmten Änderung des Sarkoplasmas aber infolge des zugeführten Nervenreizes ein schnell eintretender und intensiver Stoffumsatz zwischen Fibrillen und Plasma stattzufinden vermag. Während wir bei der glatten Muskulatur nur Fibrillen finden, welche, ähnlich den Nervenfibrillen, eine weitere Differenzierung nicht erkennen lassen, finden wir bei den höher stehenden quergestreiften Muskeln auch die Fibrillen selbst noch wieder differenziert, so daß sicher auch in ihnen noch Stoffe nebeneinander angeordnet sind, welche in einem bestimmten chemischen Gegensatze stehen, der bei der spezifischen Änderung der Beschaffenheit des Sarkoplasmas plötzlich zur Geltung kommt. Es wird sich dadurch wahrscheinlich der chemische Stoffumsatz in der quergestreiften Muskelfaser noch schneller und intensiver gestalten als es bei der glatten Muskelfaser der Fall ist. Es entspricht dies der Funktion der beiden Arten von Muskeln: während die glatten sich nur langsam

zusammenziehen und langsam wieder ausdehnen, ziehen sich die quergestreiften sehr schnell zusammen und dehnen sich auch schnell wieder aus. Zwischen diesen beiden Gruppen liegen dann, wie uns namentlich durch die neuen Untersuchungen von Marceau, Prenant u. a. bekannt geworden ist, eine ganze Anzahl von Muskelfaserarten, welche verschiedene Modifikationen des angegebenen Baues zeigen und so eine die beiden Endgruppen verbindende Reihe bilden. Da sich wahrscheinlich auch glatte Muskelfasern finden, welche keine Fibrillen enthalten, so würden diese an den Anfangspunkt zu setzen sein.

Auch für die Muskelfasern haben die oben schon erwähnten, wichtigen Untersuchungen von Macallum[94]) sehr interessante Resultate ergeben.

Er fand, daß in den glatten Muskelfasern nur wenig Kalium enthalten ist, und daß dieses zerstreut durch das ganze Zytoplasma hin liegt. In den quergestreiften Muskelfasern dagegen liegt das Kalium dicht zusammengedrängt in den dunklen Querstreifen, während der Rest der Faser frei davon ist. Befindet sich die Faser im Kontraktionszustande, so liegt das Kalium am dichtesten in dem mittleren Drittel des Streifens, aber auch in den beiden anderen Dritteln ist recht viel enthalten; wenigstens wurde dies so in den Fibrillen eines Aaskäfers (scavenger-beetle) beobachtet. Das Kalium liegt hier also, wie Verfasser besonders hervorhebt, in der doppelbrechenden Substanz des dunklen Querstreifens, welcher nach ihm aller Wahrscheinlichkeit nach die kontraktile Substanz darstellt, das Inogen von Hermann, und die Beziehung dieser Substanz zu dem Kalium läßt nach ihm eine besondere Bedeutung dieses letzteren annehmen, nicht für die Kontraktion, denn diese weist auch die glatte Muskelfaser auf, noch für den Tetanus, denn in der Herzmuskelfaser ist das Kalium genau so angeordnet, wie in der gewöhnlichen quergestreiften Muskelfaser, sondern für die Schnelligkeit der Kontraktion, durch welche sich der quergestreifte Muskel von dem glatten unterscheidet. Die Kerne sind stets frei von Kalium. In der zwischen den glatten Muskelfasern befindlichen Zwischensubstanz, wie überhaupt in den Interzellularsubstanzen, findet sich viel Kalium. Der Verfasser macht darauf aufmerksam, daß in den dunklen Querstreifen sich eine ganze Anzahl wichtiger Stoffe zusammen befinden: Glykogen, Myohämoglobin, ein Nukleoprotein und wahrscheinlich auch die Myosinogene; dazu käme dann noch das Kalium. Ferner, daß in

der Asche von quergestreiften Muskeln das Kalium an Menge alle anderen Elemente, auch das Natrium, übertreffe, wie das sonst in keinem anderen Gewebe gefunden werde. Man könne auch hieraus schließen, daß das Kalium in dem quergestreiften Muskel eine ganz besondere Rolle spiele. Der M-Streifen und der Z-Streifen sind frei von Kalium. Wenn also bei der Kontraktion gerade die Mitte des Kontraktionsstreifens, wie Verfasser angibt, am meisten Kalium enthält, so müßte diese Erscheinung entweder durch die dicht aneinander gewanderten Q-Streifen bewirkt werden, die den Z-Streifen verdecken, oder es müßte während der Kontraktion der Z-Streifen gerade viel Kalium aufgenommen haben.

Für den letzteren Fall sprechen die von Macallum gegebenen Abbildungen, auf denen die dicken, klumpig erscheinenden, den einzelnen Fibrillen angehörenden Stücke des Kontraktionsstreifens durch feine, dunkle Linien miteinander verbunden werden. Diese können nichts anderes sein als die zwischen den Fibrillen gelegenen Stücke der Z-Streifen, und die dunkle Farbe dieser läßt erkennen, daß sie Kalium enthalten. Das Bild erinnert lebhaft an das, welches die Hämatoxylin-Eisenalaunfärbung ergibt. Daß das Kalium auf die in der Muskelfaser vor sich gehenden Umsetzungen von wesentlichem Einflusse sein wird, kann man wohl annehmen, und daß in diesem Falle die Verteilung desselben in dünnen Streifen diese Umsetzungen wesentlich erleichtern und beschleunigen wird, ist selbstverständlich. Das Sarkoplasma enthält kein Kalium und würde darin mit der Nervenfaser übereinstimmen.

Die Art der Einwirkung des Nervenreizes auf die Muskelfaser, durch welche diese zu einer Kontraktion veranlaßt wird, kann man sich, wie ich oben schon ausführte, wohl am einfachsten so denken, daß die Substanz, welche im Ruhezustande des Nerven infolge des in der Endigung dieses stattfindenden Stoffwechsels in die Muskelfaser austritt, plötzlich infolge der eingetretenen Tätigkeit eine andere wird, eine andere chemische Beschaffenheit annimmt, und daß so das Sarkoplasma selbst chemisch verändert wird, auf die Fibrillen wirkt usw. (event. wieder Kontaktwirkung usw.). Nimmt man dies an, so kann man sich auch ein Bild davon machen, wie die Nervenfaser imstande ist, trophisch auf die Muskelfaser einzuwirken: Die während des Ruhezustandes der Nervenfaser gebildeten Stoffwechselprodukte, welche ja an der motorischen Nervenendigung direkt in das Sarkoplasma übertreten werden, werden für

die Ernährung dieses von Wichtigkeit sein. Ich habe oben schon hervorgehoben, daß nach den neuen Untersuchungsergebnissen von Cajal[3]) in der motorischen Nervenendigung wieder eine Vermehrung der Fibrillennetze und des Plasmas zu finden ist, und daß man hieraus schließen kann, daß an dieser Stelle ein stärkerer Stoffumsatz vor sich geht. Ob auch die Stoffwechselprodukte der Muskelfasern auf die Nervenendigung wirken, kann man vorläufig noch nicht sagen, doch ist es wohl wahrscheinlich, und würde meiner Theorie der „Symbiose" durchaus entsprechen.

In sehr zahlreichen Arbeiten sind die morphologischen Veränderungen, welche bei der Kontraktion der quergestreiften Muskelfasern in den Fibrillen auftreten, näher beschrieben worden. Mich interessierte bei diesem Vorgange besonders auch das Verhältnis der Fibrillen zum Sarkoplasma. Bei den zahlreichen Muskelmessungen, welche ich seit einigen Jahren ausgeführt habe, habe ich auch versucht, die morphologischen Veränderungen der Querstreifen und die etwaigen Veränderungen des Sarkoplasmas durch Messung näher zu bestimmen. Auf die ersteren will ich hier nicht näher eingehen, dagegen will ich mitteilen, daß ich in bezug auf das Verhalten des Sarkoplasmas recht interessante Resultate erhielt. Bei dem Übergange von der Ruhe zur Kontraktion tritt bekanntlich eine wesentliche Änderung der Querstreifung ein: es wandert die durch Hämatoxylin färbbare Substanzmasse der Q-Streifen nach den Z-Streifen hin, dabei tritt auch eine wesentliche Volumenänderung derselben ein, hierauf werde ich später einmal an anderer Stelle einzugehen haben, zugleich aber tritt auch eine wesentliche Änderung des Sarkoplasmas insofern ein, als die Sarkoplasmastreifen zwischen den Fibrillen erheblich an Breite zunehmen. Ranvier[47]) hat vor etwa dreißig Jahren mitgeteilt, daß bei dem in voller Streckung in Kontraktion versetzten Muskel das folgende eintritt (S. 493):

„Préparés comme nous l'avons dit plus haut, ces faisceaux nous montrent les mêmes détails de la striation musculaire que nous avons observés sur le muscle tendu, avec cette différence que le disque épais a diminué de longueur. Il a en même temps diminué d'épaisseur, car la striation longitudinale est beaucoup plus nettement marquée sur le faisceau tétanisé que sur le faisceau simplement tendu." Und weiterhin (S. 494, unten): „Ce raccourcissement sera plus considérable encore si, comme les faits que nous avons observés nous autorisent à le croire, les disques épais, au

moment de la contraction, perdent de leur masse en abandonnant une partie du plasma qui les imbibe. Ce plasma se répandant sur les côtés des disques épais, concourt pour une grande part à l'accroissement du diamètre transversal du faisceau et au durcissement du muscle dans l'état de contraction." Und ebenso führt Renaut[48]) als durch die Beobachtungen von Ranvier sicher bewiesen an (S. 666): „2. Elles (die Beobachtungen) montrent qu'au moment de la contraction, les espaces interfibrillaires augmentent d'étendue, et apparaissent remplis par une substance claire. Celle-ci ne peut être considérée comme venant d'ailleurs que des disques épais qui l'auraient exprimée entre les fibrilles: puisque, dans un muscle qui se contracte, le poids ni le volume ne changent pas."

Durch Messungen haben die genannten Autoren indessen den Grad der Verbreiterung nicht festgestellt und ebensowenig haben sie dem Vorgange die Bedeutung beigelegt, die ich ihm hier beilegen möchte. Von anderen Autoren ist dieser Vorgang, soweit mir bekannt, später ebenfalls nicht gewürdigt worden, ja sogar teils mit Stillschweigen übergangen, teils direkt geleugnet worden. Ich vermochte diese Verbreiterung der Sarkoplasmastreifen sowohl bei Insektenmuskeln wie bei Wirbeltiermuskeln als ganz zweifellos festzustellen und will hier zunächst nur die Maße für den Beinmuskel einer Biene geben, indem ich wegen des Näheren auf spätere Mitteilungen verweise. Es ergab sich, daß die Fibrillendicke in der Ruhe zu der bei der Kontraktion sich verhielt wie 1:1,30; die Dicke der Sarkoplasmastreifen in der Ruhe zu der in der Kontraktion wie 1:1,45. Es geht daraus hervor, daß die Fibrillendicke bei der Kontraktion weniger zugenommen hat als die Breite der Sarkoplasmasepta oder Sarkoplasmastreifen, kurz der Sarkoplasmamasse zwischen den Fibrillen. Es würde hieraus folgen, daß die Verdickung der Muskelfaser bei der Kontraktion sowohl auf einer Verdickung der Fibrillen wie auf einer solchen der Sarkoplasmamasse beruht, und daß diese letztere die erstere überwiegt. Diese Verdickung der Sarkoplasmastreifen ist viel zu groß, um sie einfach als passive Folge der Fibrillenkontraktion anzusehen. Bei den wenigen Messungen, welche mir zurzeit zu Gebote stehen, kann ich die angegebenen Zahlen nicht als Durchschnittswerte ansehen, auch ändern sich diese Zahlen ja bei verschiedenen Tieren, aber die Feststellung der Tatsache an sich würde ich für hinreichend

sicher halten. Es würde aus dem Gesagten hervorgehen, und das ist der Grund, weshalb ich diese Beobachtung hier angeführt habe, daß bei der Tätigkeit der quergestreiften Muskelfaser nicht nur die Fibrillen eine morphologische Änderung zeigen, sondern auch das Sarkoplasma; daß gleichzeitig bei beiden auch eine chemische Veränderung eintritt, ist für die Fibrillen nach unseren jetzigen Kenntnissen wohl als sicher anzunehmen, und für das Sarkoplasma sehr wahrscheinlich. Ob und wie weit meine hier mitgeteilte Beobachtung auch für die glatte Muskelfaser gilt, vermag ich vorläufig nicht zu sagen. Es wird durch diese Beobachtung bewiesen, daß bei der Kontraktion nicht nur die Fibrillen tätig sind, oder das Sarkoplasma tätig ist, daß der Kontraktionsvorgang also nicht nur auf das eine oder auf das andere dieser beiden Gebilde zurückzuführen ist, wie das immer wieder hypothetisch angenommen worden ist, sondern, daß die ganze Zelle an diesem Vorgange beteiligt ist, und daß man nach dem beschriebenen Verhalten es als sehr wahrscheinlich annehmen kann, daß in der Tat ein chemischer Umsatz zwischen den Fibrillen und dem Sarkoplasma bei der Tätigkeit der Muskelfaser eintritt. Die Feststellung dieser Tatsache bei der Muskelfaser scheint mir geeignet, es bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich zu machen, daß meine Annahme, bei der Nervenzelle finde ein solcher Vorgang zwischen dem Plasma und den Fibrillen statt, richtig ist. Es würde das ein Analogieschluß sein.

Ich habe in früheren Mitteilungen (63. S. 209 u. 64) die Annahme gemacht, daß die Z-Streifen in den quergestreiften Muskelfasern, vielleicht außer anderen Funktionen, auch die hätten, als elastische Bänder zu wirken, welche, nachdem sie bei der Kontraktion gedehnt waren, sich bei Eintritt der Ruhe wieder zusammenzögen und so die Muskelfaser schnell auf ihre alte Dicke und Länge zurückbrächten. Als ich diese Theorie aufstellte, vermochte ich noch nicht zu beweisen, daß die Z-Streifen bei der Kontraktion wirklich gedehnt würden; aus den eben gemachten Mitteilungen geht hervor, daß dies wirklich der Fall ist. Es würde also die von mir hier mitgeteilte Beobachtung der Verbreiterung der Sarkoplasmasepta für meine Theorie in betreff der Z-Streifen sprechen. Die Kraft, welche die Dehnung der Z-Streifen bewirkt, wird geliefert durch die Tätigkeit der Muskelzelle bei der Kontraktion; da die Dehnung der Z-Streifen die Voraussetzung dafür ist, daß sie sich nach Beendigung der Kontraktion wieder zusammenziehen und

so die Muskelfaser schnell auf ihre alte Dicke und Länge bringen können, so bewirkt also die Tätigkeit der Muskelzelle bei der Kontraktion gleichzeitig auch das schnelle Zurückbringen der Muskelfaser auf ihre alte Dicke und Länge nach Ablauf der Kontraktion. Daß dieses so sein muß, ist bei näherer Überlegung auch ganz verständlich, denn wo sollte sonst die Kraft herkommen, welche die Muskelfaser wieder auf ihre alte Dicke und Länge zurückführt.

Bevor ich weiter gehe, will ich kurz für die Muskel- und Nervenzellen eine Nomenklatur zur Bezeichnung der verschiedenen Entwicklungsstadien und -formen des Plasmas vorschlagen, einfach zum Zwecke der leichteren Verständigung.

A) Bei den Muskelzellen liegt die Sache sehr einfach, da wir für sie schon hinreichend viele Bezeichnungen besitzen. In der indifferenten Zelle des noch sehr jungen Embryo wird man das Plasma wohl am besten als „Protoplasma“ bezeichnen; sobald sich die Zelle deutlich als eine Muskelzelle erkennen läßt (ihrer Lage und Form nach) wird man das Plasma als „Myoplasma“ bezeichnen können; in diesem werden sich die Fibrillen bilden, sobald der Reifezustand erreicht ist, wir werden also zunächst ein „reifendes“ Myoplasma haben; wenn die Fibrillen gebildet werden, werden wir das zwischen ihnen übrigbleibende Plasma mit dem schon jetzt gebräuchlichen Namen als „Sarkoplasma“ bezeichnen müssen. Eine gewisse Schwierigkeit würde nur dadurch entstehen, daß die Fibrillen ja nicht alle auf einmal gebildet werden, sondern zuerst nur wenige und dann immer mehr. Soll man nun die Bezeichnung „Sarkoplasma“ schon anwenden, wenn die erste Fibrille sichtbar ist oder soll man sie erst dann benutzen, wenn die später im erwachsenen Zustande vorhandene Menge von Fibrillen gebildet ist? Ich würde es für richtiger halten, den Namen „Sarkoplasma“ schon bei der Bildung der ersten Fibrille zu verwenden, denn diese zeigt an, daß ein bestimmter Reifezustand des Myoplasmas erreicht ist, bei welchem die Fibrillenbildung möglich ist, und das Plasma, welches nach der Bildung der ersten Fibrille in der Zelle vorhanden ist, ist sicher ein wesentlich anderes, als das, was vor der Bildung dieser ersten Fibrille vorhanden war. Es ist ja wohl zweifellos, daß dieses erste Sarkoplasma bei der Bildung weiterer Fibrillen noch immer weiter verändert werden wird, und daß es einen gewissen bleibenden Zustand erst erreicht haben wird, wenn die sämtlichen Fibrillen der ausgewachsenen Muskelfaser vorhanden sind; man wird

also auch für das Sarkoplasma noch eine gewisse „Reifung“ wieder annehmen müssen, aber diese Unterschiede sind nicht mehr so wichtige, und eine vollständige Konstanz wird niemals eintreten, da auch während des erwachsenen Zustandes, wie ich in meiner Muskelarbeit[63]) nachgewiesen habe, immer gewisse Änderungen durch Übung oder andauernde Ruhe eintreten werden. Die Fibrillen kann man einfach als „Muskelfibrillen“ oder „Myofibrillen“ bezeichnen.

B) Was die Nervenzelle anlangt, so würde man das erste indifferente Stadium der Ektodermzelle wieder als „protoplasmatisch“ bezeichnen müssen. Sobald man sagen kann, daß die betreffende Zelle zur Anlage des Nervensystems gehört, würde man das Plasma als „Neuroplasma“ bezeichnen können. Dieses würde wieder zunächst einen Reifungszustand durchmachen, bis in ihm die erste „Neurofibrille“ auftritt und von dieser Zeit ab würde ich das Plasma als „Inoplasma“ zu bezeichnen vorschlagen (von ἴς, ἰνός Sehne, Nerv, Kraft); auch dieses würde sich ja weiterhin noch verändern, bis alle Fibrillen gebildet sind, es würde also ebenfalls noch einen weiteren Reifungszustand durchmachen müssen; in der ausgewachsenen Zelle würden wir dann die „Nervenfibrillen“ oder „Neurofibrillen“ und das ausgebildete „Inoplasma“ vor uns haben. Beim Nervensysteme kommt noch eine Schwierigkeit dazu: Aus der embryonalen Nervenanlage entwickeln sich bekanntlich Nervenzellen und Gliazellen. So lange man beide nicht unterscheiden kann, wird man für beide wohl den Ausdruck „Neuroplasma“ beibehalten müssen; ist der Zeitpunkt der Unterscheidung eingetreten, so wird man diesen Ausdruck nur für die Neuroblasten weiter verwenden, im Gegensatze zu den „Glioblasten“.

An der gut ausgebildeten Nervenzelle unterscheidet man den Zellkörper mit den zu ihm gehörigen Dendriten, den Achsenzylinder und die Endigung dieses. Bei den höchststehenden Nervenzellen sind diese eben genannten drei Abschnitte höchst wahrscheinlich in ihrer Beschaffenheit voneinander verschieden. In dem Zellkörper und in den Dendriten finden wir jene chromatophile Substanz, die auch als Nißlsubstanz bekannt ist. In dem Zellkörper für sich liegt das Trophospongium von Holmgren; es ist indessen nach der ganzen Beschaffenheit dieses nicht wahrscheinlich, daß sein Vorkommen in dem Zellkörper einen Unterschied dieses gegenüber den Dendriten bedingen wird, wahrscheinlich wird das Trophospongium für die Zelle mit ihren Dendriten gemeinsam bestimmt sein. In dem Achsenzylinder und der Endigung dieses findet sich weder Nißlsubstanz

noch Trophospongium. Meiner Meinung nach ist dieses ein zwingender Grund, um eine Verschiedenheit des Plasmas in dem Zellkörper und den Dendriten einerseits und in dem Achsenzylinder mit seiner Endigung andererseits anzunehmen. Der Ursprungskegel des Achsenzylinders scheint den Übergang von dem Zellkörper zu dem Achsenzylinder zu vermitteln: in ihm findet sich keine Nißlsubstanz mehr (Karl Schaffer[199]), Simarro[198]), es legt sich andererseits aber auch keine Markscheide um ihn herum bei denjenigen Nervenzellen, welche eine markhaltige Nervenfaser als Fortsatz abtreten lassen (eine Ausnahme hiervon würden nur jene bekannten Fälle bilden, in denen die ganze Zelle von Mark umhüllt wird); endlich legen sich, wie oben schon bemerkt wurde, an den Ursprungskegel des Achsenzylinders noch Endkeulen an. Es geht hieraus übrigens zugleich hervor, daß für die Aufnahme von Reizen, welche von fremden Achsenzylindern der Nervenzelle zugeführt werden, das Vorhandensein von Nißlsubstanz nicht notwendig ist, da der Ursprungskegel des Achsenzylinders von dieser frei ist. Es ist mir nach dem, was man von der Sache zurzeit weiß, sehr wahrscheinlich, daß die Markscheide von dem Achsenzylinder selbst gebildet wird. Schon hieraus würde hervorgehen, daß die Substanz, aus welcher der von der Markscheide umhüllte Achsenzylinder besteht, eine andere Beschaffenheit besitzen muß, als die ist, welche in den marklosen Teilen des Achsenzylinders vorhanden ist, also eventuell in jenem Teile des Achsenzylinders, der zwischen dem Ursprungskegel und dem Beginne der Markscheide übrig bleiben kann, und in der marklosen Endigung. Wir finden ja allerdings unter Umständen markhaltige Nervenfasern, so z. B. im Mesenterium des Frosches, bei welchen die Markscheide auf ziemlich lange Strecken hin verschwinden kann, um dann wieder von neuem zu beginnen, aber auch in diesem Falle würde man annehmen müssen, daß der von der Markscheide freie Teil des Achsenzylinders, eine andere Beschaffenheit besitzen muß, als der von der Markscheide umhüllte. Dazu kommt, daß, wie mehrfache Untersuchungen bewiesen haben, derjenige Teil des Achsenzylinders, welcher innerhalb der Markscheide liegt, sich anders färbt, als der marklose. Kaplan[196]) hat sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt. Er sagt (196. S. 25—26): „Das Axoplasma muß also im markhaltigen Teile der Nervenfaser zu einer ganz besonderen Substanz differenziert sein. Diese Substanz hat äußerst nahe Be-

ziehungen zur Markscheide." Aus diesem Grunde schlägt Kaplan dann weiterhin (196. S. 28) vor, diesen Abschnitt des Axoplasmas als „Axostroma", oder in Anbetracht der nahen Beziehungen zur Markscheide als „Myelo-Axostroma" zu bezeichnen. Wie weit diese engen Beziehungen zur Markscheide wirklich vorhanden sind, darauf will ich hier nicht näher eingehen; es würde übrigens meiner Meinung nach genügen, eine Bezeichnung „Myelo-Axoplasma" für dasjenige Plasma anzunehmen, welches in dem markhaltigen Abschnitte der Nervenfaser liegt. Auch Auerbach[201]) hat gefunden, daß sich die marklosen Enden der zentralen Fasern nicht mit derselben Methode färben lassen, wie die Achsenzylinder der markhaltigen Nervenfasern, zu denen sie gehören. Wie man aus dem eben Gesagten ersieht, wird das „Inoplasma", das ursprünglich für die gesamte Zelle mit ihren Fortsätzen als gleichartig anzunehmen war (vielleicht allerdings nur sehr vorübergehend), später differenziert in eine Anzahl von Unterabteilungen. Ob dabei auch die Neurofibrillen in den verschiedenen Zellabschnitten gleichzeitig differenziert werden, wissen wir noch nicht, doch ist es nach den Resultaten der Cajalschen Silberfärbung wohl möglich, abgesehen davon, daß man sich nicht recht vorzustellen vermag, daß die Beschaffenheit der Fibrillen dieselbe bleibt, wenn die des Plasmas, zu dem die Fibrillen in so enger Beziehung stehen, sich ändert. Man würde demnach unterscheiden müssen ein „Somatoplasma" im Zellkörper und den Dendriten, ein „Axoplasma" im Achsenzylinder und ein „Myelo-Axoplasma" in dem markhaltigen Teile desselben, ein „Teloplasma" (von τό τέλος das Ende) in der marklosen Endigung des Achsenzylinders. Sind die Fibrillen in allen diesen Teilen von gleicher Beschaffenheit, so würde man dieselben „Neurofibrillen" in den verschiedenen Abschnitten wiederfinden in Verbindung mit verschiedenartigem Plasma, werden Beobachtungen gemacht, welche dafür sprechen, daß auch die Fibrillen infolge der Veränderung des Plasmas in den einzelnen Abschnitten verschieden sind, so könnte man von „Somatofibrillen", „Axofibrillen", „Myelo-Axofibrillen", „Telofibrillen" sprechen.

Wenn man das eben Gesagte für die hoch ausgebildete Nervenzelle als richtig annehmen kann, so fragt es sich doch noch sehr, wie weit es für die tiefer stehenden Nervenzellen Geltung hat. Ich werde in dem zweiten Abschnitte dieser Arbeit noch näher darauf einzugehen haben, daß wir in der ganzen Tierreihe sehr verschieden hohe Stufen der Ausbildung der Nervenzelle vorfinden.

Es zeigt sich dabei, wie das ja auch selbstverständlich ist, daß bei den tiefst stehenden Formen eine weit geringere Differenzierung zwischen dem Zellkörper und seinen Fortsätzen eingetreten ist als bei den höchst stehenden, und daß sich alle möglichen Übergangsstufen finden. Gerade, wie während der Ontogenie, so würde also auch während der Phylogenie das zuerst gleichartige „Inoplasma" allmählich an einzelnen Abschnitten der Nervenzelle stärker differenziert werden. Da sich die Dendriten auch bei den höchst stehenden Nervenzellen als dem Körper gleich erweisen, so würde sich diese Differenzierung zwischen Körper und Fortsätzen nur auf den Achsenzylinder beziehen. Wie weit bei den einzelnen Zellformen der Achsenzylinder sich von dem Zellkörper verschieden zeigt, und wie weit die Achsenzylinderendigung sich wieder von dem Hauptteile des Achsenzylinders unterscheidet, das wird erst in jedem einzelnen Falle festzustellen sein, und danach wird sich dann natürlich auch die Bezeichnung richten müssen, welche man anzuwenden hat. Es ist das also noch ein weites Gebiet, auf dem uns sehr vieles unbekannt ist.

Ich habe die eben angeführten verschiedenen Bezeichnungen hier deshalb vorgeschlagen, einmal, weil mir bei der hochstehenden Nervenzelle in der Tat diese Unterschiede vorhanden zu sein scheinen, und zweitens, weil solche Bezeichnungen geeignet sind, die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein solcher Unterschiede zu richten. Jedenfalls sind die Bezeichnungen auch insofern praktisch, als man mit ihrer Hilfe in jedem Falle kurz und klar das zu bezeichnen vermag, was man gerade zu bezeichnen wünscht.

Wenn man annimmt, daß die Stoffe, aus denen die Fibrillen und das Plasma bestehen, oder einer oder einige von diesen, unter bestimmten Umständen, die wieder von chemischen Änderungen begleitet sind, in einem gewissen chemischen Gegensatze zueinander stehen, so hat es eine gewisse praktische Bedeutung, auch diesen Stoffen oder Stoffmischungen Namen zu geben. Am einfachsten wären sie wohl als „Fibrillin" und „Plasmin" zu bezeichnen. Da das Plasma infolge des zugeführten Reizes sich ändern muß, damit der Tätigkeitszustand der Zelle einzutreten vermag, so könnte man das „Scholoplasma" (von *ἡ σχολή* die Ruhe) der ruhenden Zelle von dem „Energoplasma" (von *τὸ ἐνεργόν* die Tätigkeit) der tätigen Zelle unterscheiden, und demgemäß auch das „Scholoplasmin" von dem „Energoplasmin". Dieses letztere erst würde mit dem „Fibrillin" jene starke Umsetzung bewirken, welche die Ursache

der spezifischen Tätigkeit der Nervenzelle ist. Die eben genannten Ausdrücke würden für die Nervenzelle wie für die Muskelzelle verwendbar sein. Bei der quergestreiften Muskelfaser würde allerdings das „Fibrillin“ sich noch weiter differenzieren. In den verschiedenen Abschnitten der Nervenzelle und ihrer Fortsätze würden das Plasmin und das Fibrillin gemäß dem oben Gesagten wahrscheinlich mehr oder weniger stark verschieden sein, da brauchte man ja dann nur vom „Inoplasmin“, „Somatoplasmin“, „Axoplasmin“, „Myelo-Axoplasmin“, „Teloplasmin“ usw. zu sprechen. Wie weit sich alle diese Bezeichnungen in der Praxis bewähren werden, wie weit sie sich überhaupt als notwendig erweisen werden, muß man erst abwarten. Es gilt von ihnen dasselbe, was ich oben von den anderen Bezeichnungen schon gesagt habe.

Schlußfolgerungen aus dem I. Abschnitte.

Wenn wir am Schlusse dieses ersten Abschnittes das Wesentliche kurz zusammenstellen, so kommen wir zu den folgenden Sätzen:

a) Allgemeines.

1. Man kann in den Zellen zwei Arten von Zellorganen unterscheiden: Kern und Zentrosoma einerseits und bestimmte Körnchen, Bläschen, Vakuolen usw. andererseits. Kern und Zentrosoma kann man als die „primären Zellorgane“ bezeichnen. Sie sind die wichtigsten, die Grundorgane der Zelle, welche sich zurzeit niemals mehr neu bilden, sondern sich nur durch Teilung vererben. Ihnen gegenüber kann man jene bestimmten Körnchen, Bläschen, Vakuolen usw. als „sekundäre Zellorgane“ bezeichnen. Sie entstehen in der Zelle aus dem in bestimmter Weise differenzierten Protoplasma der Zelle heraus und werden infolgedessen bei jeder Zellart gemäß der verschiedenen spezifischen Differenzierung ihres Protoplasmas auch verschieden und spezifisch sein. Sie können sich in der Zelle neu bilden oder sie können sich auch dadurch vererben, daß bei der Zellteilung eine Anzahl von ihnen in jene der beiden jungen Zellen übertritt. Als solche sekundäre Zellorgane sind auch die Fibrillen anzusehen. Beide Arten von Zellorganen können in der Zelle nur in der Weise wirksam gedacht werden, daß sie mit dem sie umgebenden Plasma der Zelle in einem chemischen Austausche stehen, so daß gemäß ihrer jedesmaligen Natur ganz bestimmte chemische Umsetzungen zwischen ihnen und dem Plasma sich abspielen.

2. Vielleicht bei einer jeden, jedenfalls aber bei den höher organisierten Zellen, die in ganz bestimmter Weise differenziert worden sind, muß man wenigstens zwei Arten der Tätigkeit unterscheiden: 1. die einfache „Ernährungstätigkeit", welche auch während des sogenannten „Ruhezustandes" vorhanden ist, und 2. die „spezifische Tätigkeit", für welche die Zelle besonders differenziert worden ist. Man wird annehmen müssen, daß die chemischen Umsetzungen in der Zelle in beiden Fällen verschiedene sind, und es ist wahrscheinlich, daß, wenn verschiedene Arten von sekundären Zellorganen in der Zelle vorhanden sind, die eine bei dieser, die andere bei jener Tätigkeit mitwirken wird.

3. Bei jeder Art von Tätigkeit, also auch während des sogenannten Ruhezustandes, wird die Zelle Stoffwechselprodukte abscheiden. Diese werden naturgemäß zunächst in die nächste Umgebung der Zelle austreten, dann aber auch als Stoffe der inneren Sekretion durch die Lymphbahnen in das Blut gelangen. Diese Stoffe werden verschieden sein je nach der Art der Zelle und je nachdem sich die Zelle im Zustande der einfachen Ernährungstätigkeit oder in dem der spezifischen Tätigkeit befindet.

4. Diese aus der Zelle ausgetretenen Stoffe werden einmal die zunächst benachbart liegenden Zellen in bestimmter Weise beeinflussen können (nicht „müssen") und ebenso, nachdem sie als Stoffe der inneren Sekretion in das Blut aufgenommen worden sind, bestimmte sonst im Körper befindliche Zellen. Diese Beeinflussung wird eine verschiedene sein müssen, je nachdem sich die Zelle in dem Zustande der einfachen Ernährungstätigkeit oder in dem der spezifischen Tätigkeit befindet.

5. Eine Beeinflussung von Zellen durch Stoffwechselprodukte, sei es eine solche bestimmter Teile derselben Zelle, sei es eine anderer Zellen desselben vielzelligen Organismus ist als „automatische Reizung" bezeichnet worden, noch besser würde vielleicht der allgemeinere Ausdruck „automatische Beeinflussung" für diesen Vorgang passen. Eine solche automatische Beeinflussung würde von einer Zelle auf die andere sowohl während ihrer einfachen Ernährungstätigkeit, also während des sogenannten Ruhezustandes, wie auch während ihrer spezifischen Tätigkeit ausgeübt werden können. Als eine solche „automatische Beeinflussung" würde natürlich sowohl die Beeinflussung der benachbarten Zelle durch die direkte Berührung mit den Ausscheidungsstoffen, wie auch die irgendeiner weit abliegenden Zelle durch die Stoffe der inneren Sekretion anzusehen sein.

6. Die Fortleitung der durch die automatische Reizung oder Beeinflussung bedingten Veränderung in der beeinflußten Zelle samt ihren Fortsätzen und eventuell die Überleitung dieser Veränderung auf eine mit der beeinflußten Zelle anastomotisch verbundene Zelle würde in einer jeder Zellart eigentümlichen Weise von Querschnitt zu Querschnitt vor sich gehen. Bei dieser Weiterleitung können auch sekundäre Zellorgane mit tätig sein, soweit sie überhaupt bei der durch die automatische Reizung erzeugten Veränderung der Zelle in Tätigkeit gesetzt worden sind.

7. Man muß sich jede Zelle von einer verschieden dicken Schicht der Körperflüssigkeit umgeben denken, in welche jene Stoffwechselprodukte zunächst übertreten. Je nach der Dicke dieser Schicht, je nach der Menge der ausgeschiedenen Stoffe und je nach der Stärke der Wirksamkeit dieser wird eine benachbarte Zelle in verschieden langer Zeit und in verschieden hohem Grade beeinflußt werden können.

8. Selbstverständlich wird man auch annehmen müssen, daß die aus den Zellen ausgeschiedenen Stoffe bei Erkrankungen der Zelle andere sind, wie während des normalen Zustandes, und daß sie dementsprechend auch die anderen Zellen in anderer Weise beeinflussen werden.

b) Nervenzellen.

9. Aus den in der letzten Zeit ausgeführten Untersuchungen geht hervor, daß der Bau der Nervenzellen durch die ganze Tierreihe hindurch im wesentlichen ein übereinstimmender ist.

10. Die Nervenzellen besitzen in ihrem Plasma (Inoplasma) eingelagert mehr oder weniger ausgedehnte Netze von Nervenfibrillen (Neurofibrillen). Das Plasma selbst scheint, nach den Angaben von Cajal, noch wieder eigene Netze, eine zyanophile Substanz und Altmannsche Körnchen enthalten zu können. In dem Plasma würden weiter liegen können: die Nißlsubstanz und das Trophospongium.

11. Die Fibrillennetze finden sich in der ganzen Nervenzelle mit ihren sämtlichen Fortsätzen. In dem Achsenzylinder, wenigstens sicher der markhaltigen Nervenfasern, sind sie in einer ganz bestimmten Weise modifiziert. Modifikationen der Fibrillennetze können überhaupt überall da sich finden, wo eine ganz bestimmte Differenzierung eingetreten ist. Es ist wahrscheinlich, daß, wenigstens bei den hochstehenden Nervenzellen, solche Differenzierungen stets vorhanden sind.

12. Die Größe der Fibrillenmasse, die der Fibrillenoberfläche und die der Plasmamasse können sich in den verschiedenen Abschnitten einer Nervenzelle, ihrer Fortsätze und ihrer Endigungen vermehren und vermindern. In einigen wesentlichen Fällen (motorische Endigung in der quergestreiften Muskelfaser, Grandrysche und Herbstsche, Pacinische Körperchen usw., wahrscheinlich auch alle Endkeulen) ist es schon nachgewiesen, daß in den Nervenendigungen mehr oder weniger ausgedehnte, in sich abgeschlossene Fibrillennetze mit dazwischenliegendem Plasma vorhanden sind, welche weit umfangreicher sind, als die in dem Achsenzylinder vorhandenen, so daß also dieser zwei stärker entwickelte Fibrillennetze miteinander verbindet: das in dem Zellkörper und das in den Endigungen. Auch in jenen Fällen, in welchen, soweit man bis jetzt weiß, die Endigung nicht durch eine solche Verdickung dargestellt wird, sondern durch spitz auslaufende Achsenzylinderenden, pflegt sich der Achsenzylinder doch so reichlich zu verästeln (bei der Endteilung), daß die in der Summe dieser Endäste enthaltene Fibrillenmasse und Fibrillenoberfläche, sowie die Plasmamasse als nicht unwesentlich größer anzusehen ist, wie in dem Achsenzylinder selbst. (Man vergleiche auch die Resultate der letzten Arbeiten von Dogiel in dem Anhange zu dem zweiten Abschnitte.)

13. Von Cajal und Tello ist beobachtet worden, daß die Oberflächengröße der Fibrillennetze in der Zelle bei dem im Winterschlafe befindlichen Tiere sehr bedeutend geringer ist, als bei dem im wachen Zustande befindlichen. Ob auch die Fibrillenmasse in diesen beiden Zuständen verschieden ist, ist bis jetzt noch nicht bekannt. Ähnliche Veränderungen treten, wie Cajal nachgewiesen hat, bei Einwirkung von Kälte, Wärme, Hunger und Überernährung ein, und zwar in der Weise, daß sich bei Hunger und Kälte die Größe der Oberfläche des Fibrillennetzes verringert, bei Wärme und Überernährung vermehrt. Auch bei Erkrankungen scheinen im Prinzipe ähnliche Veränderungen aufzutreten. Es kann sogar ein Fibrillenzerfall eintreten, ohne daß die Leitung unterbrochen wird.

14. Die Resultate der zurzeit vorliegenden neuen Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß weder die Fibrillen noch das Plasma je für sich der Nervenleitung dienen, daß überhaupt „Nervenströme", welche weiter zu leiten sind, wenigstens in dem bisher gebräuchlichen Sinne, nicht existieren. Es würden auch keine durch die Nervenzelle und ihre Fortsätze isoliert durchverlaufende Nervenfibrillen für die isolierte Leitung solcher Ströme vorhanden sein,

da eben alle Fibrillen netzförmig miteinander verbunden sind. Die Nerventätigkeit würde vielmehr als ein der lebenden Nervenzelle eigentümlicher chemischer oder chemisch-physikalischer Vorgang in der ganzen Nervenzelle mit ihren Fortsätzen aufzufassen sein, der sich allerdings durch den Zellkörper und die Dendriten und ferner durch den Achsenzylinder bis zur Endigung hin und durch diese hindurch von Querschnitt zu Querschnitt fortsetzt, oder umgekehrt.

15. Ist dieses so, so ist es weiter wahrscheinlich, daß der Zustand der spezifischen Tätigkeit in der Nervenzelle auf einem chemischen Stoffumsatze zwischen den Fibrillen und dem Plasma beruht. Es ist denkbar, daß die Fibrillen einen Stoff enthalten, welcher zu den im Plasma enthaltenen Stoffen in einem solchen Verhältnisse steht, daß er während des Ruhezustandes ihnen gegenüber im wesentlichen indifferent sich verhält, dagegen aber gegenüber einem Stoffe, der in dem Plasma sich bildet, wenn dieses in einer bestimmten, für die spezifische Tätigkeit der Zelle charakteristischen Weise verändert wird, sich sehr different verhält, so daß dann ein intensiver Stoffumsatz zwischen den Fibrillen und dem Plasma einzutreten vermag. Je größer die Masse der Fibrillen ist und namentlich je feiner diese Masse verteilt ist (in feinen Fäden, Netzen), um so größer wird auch die Fibrillenoberfläche sein, um so schneller und um so intensiver wird eine chemische Umsetzung zwischen dem Plasma und den Fibrillen stattfinden können. Gerade die Größe der Oberfläche der Fibrillennetze scheint hierbei eine wesentliche Rolle zu spielen. Der Vorgang wird als ein Auslösungsvorgang anzusehen sein.

16. Auch bei der Nervenzelle wird man zum wenigsten jene zwei Arten der Tätigkeit zu unterscheiden haben: die „Ernährungstätigkeit“ und die „spezifische Tätigkeit“, welche gewöhnlich nur allein als „Tätigkeit“ bezeichnet wird. Für die während des „Ernährungszustandes“ der Nervenzelle vor sich gehenden chemischen Umsetzungen scheinen die Fibrillen nur von unwesentlicher Bedeutung zu sein. Hierfür werden wohl die anderen sonst noch im Plasma enthaltenen Gebilde hauptsächlich wichtig sein.

17. Auch die Fibrillen der Nervenzelle würden als „sekundäre Zellorgane“ anzusehen sein. Sie würden sich aus dem Protoplasma der jungen Nervenzelle in, je nach der Gruppe, verschiedener, spezifischer Weise entwickeln, würden von dem Plasma der Zelle ernährt werden, von demselben in ihrem Wachstume und in ihrer

Ausbildung beeinflußt werden, und eventuell wieder aus dem Plasma entstehen können, falls sie zerstört worden sind. Sie würden ihrerseits wieder an dem Stoffwechsel in der Zelle zusammen mit den übrigen sonst noch in der Zelle vorhandenen sekundären Organen beteiligt sein.

18. Wie bei den sonstigen Zellen, so werden auch bei der Nervenzelle sowohl während der Ernährungstätigkeit, wie während der spezifischen Tätigkeit Stoffwechselprodukte ausgeschieden, die für die Zelle und den Zustand spezifisch sind. Da der Zellkörper der Nervenzelle mit den zu ihm gehörigen Dendriten — wenigstens sicher bei den hochdifferenzierten Nervenzellen — einen anderen Bau besitzt als der Achsenzylinder und die Endigung dieses, und da ferner, wenigstens bei den markhaltigen Nervenfasern, die von der Markscheide freie Endigung wahrscheinlich eine andere feinere Zusammensetzung besitzt als der von der Markscheide umhüllte Achsenzylinder, so werden auch die von den eben genannten Abschnitten der Nervenzelle und ihrer Fortsätze gelieferten Abscheidungsprodukte verschiedene sein: man wird also, wenigstens in vielen Fällen, von spezifischen Abscheidungsprodukten der Achsenzylinderendigung sprechen können. Legt sich die Endigung des Achsenzylinders an eine andere Zelle an (Nervenzelle oder Zelle des Endorgans), so wird diese Zelle dadurch zu einer Nachbarzelle der Nervenzelle, von der der Achsenzylinder ausgeht, wie weit sie sonst auch von ihr entfernt sein mag, somit werden auch die von der Nervenendigung ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte diese Zelle direkt beeinflussen. Vielleicht genügt zu der Beeinflussung auch schon das direkte Anliegen der Endigung an der Zelle (Kontakt), doch müssen die Abscheidungsprodukte vorhanden sein, und es ist daher auch wahrscheinlich, daß sie eine Einwirkung ausüben werden. So würde eine Nervenzelle durch die anliegende Endigung eines Nervenfortsatzes einer anderen Nervenzelle beeinflußt werden, so die Zelle des Endorganes (eine Muskelzelle, eine Drüsenzelle usw.). Eine solche Beeinflussung würde sowohl während des Ruhezustandes, während der Ernährungstätigkeit, wie während des Zustandes der spezifischen Tätigkeit stattfinden. Während des Ruhezustandes würde die Zelle nur „trophisch“ wirken, während des Tätigkeitszustandes „erregend“ und vielleicht auch „trophisch“. In beiden Fällen würde es sich um eine „automatische“ Reizung oder Beeinflussung handeln. Ein „trophischer“ Einfluß würde sowohl bei den zellulifugal wie bei den zellulipetal leitenden Achsenzylindern vorhanden sein; es würden

daher auch die Endigungen der sensiblen Nervenfasern in ganz ähnlicher Weise auf die Zellen der Endorgane oder auf ihre sonstige Umgebung einzuwirken vermögen, wie die der motorischen. Vielleicht kann auch der Muskeltonus durch diese Beeinflussung während des Ruhezustandes erklärt werden. So würde man also auch den „trophischen Einfluß" der sensiblen Nervenfasern auf die an ihrer Endigung liegenden Teile verstehen können, ohne eine doppelte Leitung annehmen zu müssen. Wahrscheinlich wird man zwischen der Achsenzylinderendigung und der Zelle des Endorganes, resp. wo eine solche nicht existiert, zwischen der Endigung und den benachbarten sonstigen Zellen, wieder eine „symbiotische Beziehung" annehmen können. Die Anregung zu der „spezifischen Tätigkeit" würde der Nervenzelle zugeführt werden entweder durch die sie berührenden Nervenendigungen, welche sich in spezifischer Tätigkeit befinden, oder durch die Zelle des sensiblen Endorganes, indem diese durch eine äußere Einwirkung (Licht, Schall, Wärme, Berührung usw.) physikalisch resp. chemisch verändert wird; durch die infolgedessen veränderten Abscheidungsprodukte wirkt sie auf die sie berührende Achsenzylinderendigung, verändert diese chemisch usw. Endlich kann auch wahrscheinlich die eines Endorganes entbehrende sensible Achsenzylinderendigung direkt erregt werden (z. B. durch Druck, Wärme usw.). Möglicherweise tritt bei der spezifischen Tätigkeit außer der Änderung der spezifischen Abscheidung auch noch ein physikalischer Vorgang ein, welcher den chemischen begleitet, und auf die beeinflußte Zelle einwirkt.

Unter bestimmten Umständen wird dieser ursprünglich nebensächliche Vorgang zum Hauptvorgange werden können (z. B. elektrische Organe).

19. Nach den mir bekannt gewordenen Arbeiten scheint es, daß bei Pflanzen Beobachtungen gemacht worden sind, welche den hier von mir für das Nervensystem angenommenen Beziehungen so weit entsprechen, daß man sie als Beweis dafür anführen kann, daß solche Beziehungen nicht nur bei Tieren vorkommen. Es handelt sich hierbei um die „Plasmodesmen" und um die spezifische chemische Veränderung, welche für die reizleitenden Organe der Pflanzen nachgewiesen ist, und welche sich in diesen von einer Zelle auf die andere überträgt.

20. Nach dem bisher Gesagten würde man aus der stärkeren oder geringeren Ausbildung der Fibrillenmasse und der Fibrillenoberfläche (und zwar namentlich aus der der letzteren) auf die größere

oder geringere Intensität des chemischen Umsatzes in den betreffenden Abschnitten der einzelnen Nervenzellen und in den verschiedenen Nervenzellen schließen können. Welche Rolle bei diesem die Zelltätigkeit repräsentierenden chemischen Umsatze das Mengenverhältnis zwischen der Fibrillenmasse und der Plasmamasse spielt, ist bis jetzt noch völlig unbekannt; gleichgültig wird es sicher nicht sein; vielleicht wird die Qualität der Nervenerregung dadurch beeinflußt werden können. Nach den bisher bekannten Tatsachen würde man demgemäß im Zellkörper und in den zu diesem direkt gehörenden Protoplasmafortsätzen bei weitem den größten chemischen Umsatz annehmen müssen, in dem Achsenzylinder einen weit geringeren, und in den Nervenendigungen wieder einen größeren als im Achsenzylinder und mitunter wahrscheinlich auch als im Zellkörper. Sicher wird sich die Stärke des Stoffumsatzes in den einzelnen Abschnitten bei den verschiedenen Nervenzellen nach der gerade nötigen Funktion richten, und es werden sich da außerordentlich viele Verschiedenheiten nicht nur denken lassen, sondern auch vorkommen. Es wird hier also die Möglichkeit gegeben sein für außerordentlich feine Modifikationen in bezug auf die Stärke und vielleicht auch die Qualität des Erregungszustandes. Wenn nun auch so die Intensität des Stoffumsatzes in den einzelnen Abschnitten der Nervenzelle verschieden sein wird, und wenn auch weiter durch den spezifischen Bau dieser einzelnen Abschnitte eine qualitative Verschiedenheit in ihnen bedingt sein wird, so wird doch andererseits wieder angenommen werden müssen, daß der eigentliche Grad der Nervenerregung durch die Stärke des in dem kernhaltigen Zellkörper ablaufenden Prozesses bestimmt wird, und dieser wird dann voraussichtlich, wenigstens in den zentrifugal leitenden Neuriten den Grad der Erregung dieser und ihrer Endigungen bedingen.

21. Nicht nur die einzelnen Abschnitte einer Nervenzelle sind verschieden gebaut und funktionieren qualitativ verschieden, sondern es gibt auch unter den Nervenzellen eine Anzahl von Gruppen, wahrscheinlich sogar eine sehr große Anzahl von solchen, in denen die Nervenzellen wieder je einen ganz spezifischen Bau besitzen, einen Bau, der ihrer Funktion angepaßt ist. Dementsprechend findet man auch schon bei der Untersuchung des morphologischen Aufbaues wesentliche Verschiedenheiten zwischen verschiedenen Nervenzellen, sowohl in bezug auf die Ausbildung der Fibrillen, wie der chromatischen Substanz, wie des Holmgrenschen Trophospongiums. Ebenso zeigen die Achsenzylinder in ihrem Baue spezifische Ver-

schiedenheiten, die unter Umständen sehr bedeutend sein können, und dasselbe wird sicher auch von den Endigungen der Achsenzylinder gelten.

22. Es ist möglich, daß bei der gegenseitigen Einwirkung der Nervenzellen aufeinander sehr geringe Beeinflussungsintensitäten schon genügen, um die nötige Wirkung zu ergeben.

23. Der Kern der Nervenzelle regelt, wie der Kern einer jeden Zelle, die Ernährung derselben, bis zu den Enden ihrer Fortsätze hin, d. h. der zwischen dem Kerne und dem Zellplasma stattfindende Stoffumsatz beeinflußt das Plasma der Zelle und ihrer Fortsätze in bestimmter Weise, bis zu deren Enden hin. Bei bestimmten Störungen des Lebens der Nervenzelle treten die ersten Veränderungen in der größten Entfernung vom Zellkerne auf, also in den am weitesten abliegenden Teilen des Achsenzylinders. Es wird also auch während der Ruhe von dem kernhaltigen Zellkörper der Nervenzelle eine gewisse Arbeit geleistet, welche zur Ernährung der Zelle mit ihren Fortsätzen dient. Ist die Kraftleistung des kernhaltigen Zellkörpers groß genug, so vermag sie bis an das Ende der Fortsätze hin zu wirken, ist sie zu schwach, so wird diese Einwirkung nur eine gewisse Strecke weit reichen. Man kann hieraus schließen, daß bei der Fortleitung des Kerneinflusses ein gewisser Widerstand zu überwinden sein wird. Da die von den Endigungen des Achsenzylinders ausgeschiedenen Stoffe die anliegenden Zellen trophisch beeinflussen, so wird also der kernhaltige Zellkörper resp. der zwischen dem Kerne und dem Zellplasma stattfindende chemische Prozeß seine Wirkung bis über die Grenze der Nervenzelle hinaus auszuüben imstande sein.

24. Andererseits zeigt sich wieder, daß bei den meisten bisher daraufhin untersuchten Erkrankungen der Nervenzelle die Fibrillen im Zellkörper sich um so früher und um so stärker verändern, und um so später sich wieder herstellen, je näher sie dem Kerne liegen. Es scheint, daß in diesen Fällen das Zellplasma in der Nähe des Kernes sich zuerst und am stärksten verändert, infolgedessen auch die Fibrillen, und daß diese Veränderung auch bei der Wiederherstellung hier am längsten bestehen bleibt.

25. In besonderer Weise scheint sich in den Nervenzellen jene Gegend zu verhalten, welche zwischen dem Achsenzylinderursprunge und dem Kerne liegt. Hier scheinen, wenigstens bei einer Reihe von Zellen, die Fibrillen embryonal sich zuerst zu bilden, und hier

scheinen die Fibrillen, wenigstens bei bestimmten Schädigungen der Zelle, von allen Teilen des Zellkörpers am längsten Widerstand zu leisten.

26. Der Ursprungskegel des Achsenzylinders scheint den Übergang zu bilden zwischen dem Zellkörper und dem stark differenzierten Achsenzylinder. Da er keine Nißlkörper enthält und doch zur Anlagerung von Endkeulen dient, so können die Nißlkörper für die Reizaufnahme nicht nötig sein.

27. Die Nervenzellen des ausgewachsenen Körpers sind widerstandsfähiger als die des sich entwickelnden.

28. Für die Ernährung der Nervenfaser scheint in sehr ausreichender Weise gesorgt zu sein, sowohl durch Blut- wie durch Lymphbahnen. Die Folge dieser vorzüglichen Ernährungseinrichtung (Zufuhr von Nahrung und Abfuhr von Verbrauchsstoffen) in Verbindung mit dem verhältnismäßig geringen im Achsenzylinder stattfindenden Stoffumsatze (wenig Fibrillenmasse und Fibrillenoberfläche und wenig Plasma) ist die bekannte schwere Ermüdbarkeit der Nervenfaser.

c) Muskelgewebe.

29. Es ist mir bei der Muskelfaser gelungen, für den Übergang aus der Ruhe in die Tätigkeit durch Messungen eine gleichzeitige Veränderung von Fibrillen und Sarkoplasma nachzuweisen, derart, daß sowohl die Fibrillen wie die interfibrillären Sarkoplasmasepta an Dicke zunehmen, und zwar die letzteren noch in höherem Grade als die ersteren. Es würde diese Beobachtung ein Beweis für die Richtigkeit der früher schon von mir mitgeteilten Auffassung von der Funktion der Z-Streifen sein. Die Muskelzelle würde sich im Prinzipe ähnlich verhalten, wie ich es von der Nervenzelle angenommen habe: auch bei ihr würde man eine doppelte Art der Tätigkeit, die „Ernährungstätigkeit“ und die „spezifische Tätigkeit“ anzunehmen haben, auch hier würde bei der Kontraktion die gesamte Zelle spezifisch tätig sein, nicht nur die Fibrillen oder das Sarkoplasma; auch hier würde voraussichtlich zwischen den Fibrillen und dem Sarkoplasma ein ganz ähnliches Verhältnis bestehen, wie bei der Nervenzelle, doch würde die Differenzierung hier noch weiter gehen insofern, als bei den höchststehenden Muskeln, den gut ausgebildeten quergestreiften wenigstens, noch eine sehr feine Differenzierung der Fibrillen selbst eingetreten ist, welche einen noch stärkeren und schnelleren chemischen Umsatz ermöglicht. Wir würden

bei den Muskelzellen eine vollständige Reihe von der einfachen glatten und fibrillenlosen Muskelzelle bis zu der höchststehenden quergestreiften Muskelfaser, welche außerdem noch als ein Synzytium aufzufassen sein dürfte, aufstellen können. Eine ganz ähnliche Reihe würde man auch bei den Nervenzellen aufzustellen vermögen, indem man die mehr oder weniger hochgradige Differenzierung und Ausbildung derselben berücksichtigt.

30. Da sowohl die Nervenzelle wie die Muskelzelle von der frühesten embryonalen Anlage an bis zum vollständig ausgebildeten Zustande hin wesentliche Veränderungen durchmachen, die ich oben des Genaueren besprochen habe, und da auch die einzelnen Teile der Nervenzelle mit ihren Fortsätzen und Endigungen sich in bezug auf die Beschaffenheit des Plasmas und vielleicht auch der Fibrillen verschieden verhalten können, so habe ich mir erlaubt, eine Anzahl von teilweise neuen Bezeichnungen vorzuschlagen, derentwegen ich auf das oben Gesagte verweise.

II. Abschnitt.

Das Neuron und die Verbindung der Neurone.

In dem ersten Teile dieser Arbeit habe ich besprochen, in welcher Weise man, meiner Meinung nach, die Nervenzelle mit ihren Bestandteilen nach den neuen Befunden aufzufassen hat. Jetzt will ich zu der Besprechung der Frage übergehen, wie man sich nach unseren jetzigen Kenntnissen die Verbindung der Nervenzellen untereinander und mit ihren Endorganen wahrscheinlich zu denken hat. Ich werde dabei zunächst einiges über das „Neuron" zu sagen haben.

In den Jahren 1890 und 1891 war man in ähnlicher Weise, wie jetzt, durch eine Anzahl von neuen Arbeiten, welche in den vorhergehenden Jahren erschienen waren, zu einer neuen, klareren Vorstellung von dem Aufbaue des Nervensystems gekommen. Es hatte sich aus diesen Arbeiten ergeben, daß man die Nervenzelle mit ihren sämtlichen Fortsätzen und den Endigungen dieser wahrscheinlich als eine Einheit aufzufassen habe, und daß diese Einheiten aller Wahrscheinlichkeit nach nicht durch Kontinuität, sondern durch Kontiguität miteinander verbunden waren. Ich sprach mich damals (1891) in meiner Gewebelehre[20]) dahin aus, daß der Achsenzylinder und die von ihm gebildete Nervenfaser als ein Fortsatz der Nervenzelle anzusehen sei, daß die Protoplasmafortsätze direkt als Zellkörper aufzufassen seien, daß das gesamte Nervengewebe nur aus diesen Elementen bestände und, daß die einzelnen Nervenzellen mit ihren Fortsätzen untereinander wahrscheinlich durch Kontiguität, nicht durch Kontinuität verbunden seien. Ich sagte damals (20. S. 172):

„Das Nervengewebe besteht aus zwei Arten von Gebilden: den Nervenzellen und den Nervenfasern, beide stehen miteinander in unmittelbarstem Zusammenhang, denn die letzteren sind Fortsätze der ersteren. Außer diesen Elementen werden wir noch zu erwähnen haben: die Endigungen der Nervenfasern und endlich das Stützgewebe des Zentralnervensystems.

Die Nervenzelle ist dadurch charakterisiert, daß von ihr wenigstens ein faserartiger, auf eine weitere Strecke verfolgbarer Fortsatz abgeht, eben die Nervenfaser, welche selbst wieder am sichersten als solche daran zu erkennen ist, daß man sie zu einer Zelle hin verfolgen kann. Doch haben die Nervenzellen und Nervenfasern in vielen Fällen, wie wir sehen werden, auch an sich ein charakteristisches Aussehen."

und weiter (S. 218):

„In den Zentralorganen des Nervensystems sollten nach früheren Annahmen die Nervenfasern so endigen, daß sie entweder direkt oder durch Vermittlung eines feinen Nervennetzes, welches durch die Protoplasmafortsätze gebildet wurde, mit Nervenzellen in Verbindung traten, was indessen niemals sicher gesehen worden ist. Nach den neuesten hierauf bezüglichen Forschungen ist es dagegen wahrscheinlich, daß die Achsenzylinder der Fasern, eine Art von Endbusch bilden, sich durch vielfache Verzweigungen in eine große Anzahl sehr feiner Fäserchen auflösen, die sich um den Körper einer anderen Nervenzelle herumlegen oder mit den Endbüschen anderer Achsenzylinder durchflechten, so einen „Nervenfilz", ein „Neuropilem" (His), bildend. Daß sie mit denselben anastomosieren, scheint weniger annehmbar. Es würde hieraus eine Verbindung durch Kontiguität folgen im Gegensatze zu der früher angenommenen durch Kontinuität. In welcher Weise man sich die Einwirkung solcher zellenumspinnender oder mit anderen sich durchflechtender Verästelungen vorzustellen hat, ob durch die Erregung der Nervenfaser eine elektrische Wirkung erzielt wird, durch welche die Zelle oder die benachbarten Fäserchen erregt werden, oder ob eine Veränderung der chemischen Reaktion eintritt, welche auf die Umgebung wirkt, ist noch durchaus unklar."

Etwa zu derselben Zeit kam Waldeyer[17]) in seiner bekannten Arbeit „Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems" (1891) zu einem ganz ähnlichen Resultate. Er kam zu folgenden zusammenfassenden Sätzen (17. S. 50):

„1. Die Achsenzylinder sämtlicher Nervenfasern (motorische, sekretorische, sensible und sensorische, zentrifugal oder zentripetal leitende) haben sich als direkt von Zellen ausgehend erwiesen. Ein Zusammenhang mit einem Fasernetzwerke, bezw. ein Ursprung aus einem solchen findet nicht statt."

und (S. 51):

„2. Alle diese Nervenfasern enden frei, mit „Endbäumchen“ (Koelliker), ohne Netz- oder Anastomosenbildung.“

Auf S. 52 sagt er:

„Lassen wir einmal die schwankenden Begriffe (Ursprung und Ende) beiseite, so können alle diejenigen Autoren, welche keine netzförmige Verbindung der Nervenfasern innerhalb der Zentralorgane annehmen (Ramón y Cajal, Koelliker, His, Nansen, Lenhossék, Retzius), die Sätze 1 und 2 leicht in ein allgemeines, kurz zu fassendes Grundgesetz von großer Tragweite vereinen. Dieses würde lauten: „Das Nervensystem besteht aus zahlreichen untereinander anatomisch wie genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten (Neuronen). Jede Nerveneinheit setzt sich zusammen aus drei Stücken: Der Nervenzelle, der Nervenfaser und dem Faserbäumchen (Endbäumchen). Der physiologische Leitungsvorgang kann sowohl in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen als auch umgekehrt verlaufen. Die motorischen Leitungen verlaufen nur in der Richtung von der Zelle zum Faserbäumchen, die sensiblen bald in der einen, bald in der anderen Richtung.“

Waldeyer bespricht dann im folgenden die Schemata der Reflexleitung und sagt auf S. 55:

„Diese Vorstellungen von dem Gange der Leitungen beruhen aber auf der Annahme, daß in der Tat keine anastomosierenden Nervennetze vorkommen, sondern nur ein Nervenfilz (Neuropilema, His). Nehmen wir mit Golgi und B. Haller Nervennetze an, so modifiziert sich die Auffassung etwas, doch können wir die Nerveneinheiten beibehalten. Die Grenze zwischen zwei Nerveneinheiten würde dann immer in einem Nervennetzwerk liegen und — anatomisch wenigstens — mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nicht genau bestimmbar sein.“

Im weiteren teilt Waldeyer dann mit, daß Golgi erklärt habe, er sei mißverstanden worden, wenn man ihm die Annahme echter anastomotischer Nervennetze zuschreibe. Er bespricht dann weiter die Bedeutung und das anatomische Verhalten der Protoplasmafortsätze (Deiters), Dendriten (His) und die Frage nach der Bedeutung der Nervenzellen: Ob diese nervös funktionierende Apparate seien oder ob sie nur eine untergeordnete, etwa ernährende Bedeutung haben. Diese letztere Annahme sei bisher nur von Nansen gemacht worden. Er kommt dann zu folgendem Satze (S. 58):

„Vorderhand scheint es mir aus diesen Gründen, deren Schwergewicht ich anerkenne, verfrüht, den Zellen die Beteiligung an der nervösen Funktion abzusprechen, und damit glaube ich auch, müssen wir den Protoplasmafortsätzen, welche gewissermaßen nur Verzweigungen der Leibessubstanz der Zellen sind, dieselbe Funktion in einfacher Folgerung belassen. Es vereinigt sich damit sehr gut die vorhin vorgebrachte Tatsache, daß die Nervenfortsätze auf weite Entfernungen vom Zellkörper hin von den Dendriten entspringen. Leugnen wollen wir nicht, daß mit der Annahme einer nervösen Funktion der Dendriten eine ungemeine Schwierigkeit und Verwicklung für die physiologische und pathologische Verwertung der Befunde entsteht. Wir können hier der sorgfältigen Arbeit der Physiologen und Pathologen nicht entraten; die Arbeit des Anatomen findet hier ihre Grenze."

Weiter kommt Waldeyer auf die Seitenäste zu sprechen (Kollateralen von Ramón y Cajal), welche von allen Nervenfortsätzen zu entspringen scheinen. Er sagt dazu (S. 59):

„Mit dem von Golgi zuerst geführten Nachweise, daß die Nervenfortsätze sich verzweigen, war die Entwicklung unserer Kenntnis der Kollateralen, die dann von Ramón y Cajal sehr viel weiter geführt und verallgemeinert ist, eröffnet. Aus dem Vorhandensein der so zahlreichen Kollateralen folgt nun ohne weiteres, mögen wir nun ein Nervennetz annehmen oder nicht, ein Hauptsatz, daß eine isolierte Leitung in den Zentralorganen nirgends besteht, oder wenigstens zu bestehen braucht, denn überall bieten die Kollateralen Auswege zu benachbarten Straßen . . . . . Auf der anderen Seite aber kann mit diesen Befunden auch eine isolierte Leitung möglich sein, indem ja nicht mit Notwendigkeit die Kollateralen in Anspruch genommen zu werden brauchen."

Zum Schlusse endlich spricht sich Waldeyer in folgender Weise aus (S. 64):

„Überblicken wir den Hauptgewinn, den uns die besprochenen anatomischen Untersuchungen gesichert haben, so liegt er besonders, meiner Meinung nach, in der ermöglichten schärferen Begrenzung der anatomischen wie funktionellen Elemente des Nervensystems, als welche wir die Nerveneinheiten (Neurone) ansehen müssen, so wie in der Entdeckung der Kollateralen mit ihren Endbäumchen durch Golgi und S. Ramón y Cajal. Diese Dinge ermöglichen uns das Verständnis isolierter

Leitungen sowohl — obgleich es fraglich bleiben muß, ob solche in der Tat vorkommen — als auch der Ausbreitungen von Leitungen über weitere Strecken."

Wie man aus dem Vorstehenden ersieht, hatte Waldeyer, wenn man mein Lehrbuch damit vergleicht, die zu jener Zeit vorliegenden Arbeiten in seiner Mitteilung sehr viel eingehender besprochen und die Resultate schärfer formuliert als ich das getan hatte. Es war das nur natürlich, da ich in einem Lehrbuche nicht so viel Raum auf diese Dinge verwenden durfte, und auch in bezug auf die Formulierung der Resultate sehr viel vorsichtiger sein mußte, als das in einer selbständigen, zusammenfassenden Arbeit nötig war. Im wesentlichen aber stimmten unsere damaligen Anschauungen vollkommen überein.

Die von Waldeyer angegebene Bezeichnung „Neuron" für die „Nerveneinheit" hat sich sehr schnell in die Literatur eingeführt. Sie war in der Tat sehr bequem. Ihr einziger Nachteil war vielleicht der, daß das „Neuron" als etwas Fremderes erschien, bei dem man unter Umständen leicht vergaß, daß es sich um eine Zelle mit ihren Fortsätzen handelte. In dieser Beziehung wäre es sicher besser gewesen, wenn man statt „Neuron" oder „Nerveneinheit" einfach „Nervenzelle" gesagt hätte — denn in der Tat ist ja das Neuron doch nichts weiter als eine Zelle mit ihren Fortsätzen, und in jedem anderen Gewebe bezeichnet man stets eine Zelle zusammen mit ihren Fortsätzen als Zelle — doch hätte dann fortwährend die Möglichkeit vorgelegen, daß man einmal die Zelle mit ihren sämtlichen Fortsätzen und ein anderes Mal nur den Zellkörper so bezeichnete, und hieraus hätten dann Mißverständnisse hervorgehen können.

Das „Neuron", die „Nerveneinheit" ist also die Nervenzelle mit ihren sämtlichen Fortsätzen bis zu deren Endigungen hin. Ob viele solcher Fortsätze existieren oder wenige, ob diese Fortsätze in bestimmter Weise differenziert sind oder nicht, das ist für den Begriff des „Neurons" oder der „Nerveneinheit" gleichgültig. Es ist selbstverständlich, daß das Neuron eine sehr verschieden hohe Entwicklung zeigen kann, je nachdem es bei dem Embryo oder bei dem erwachsenen Tiere untersucht wird, oder je nachdem es sich bei einem hochstehenden oder niedrigstehenden Tiere findet.

In neuerer Zeit ist von einigen Autoren die Annahme, daß die Nervenzelle mit ihren Fortsätzen eine Einheit bilde, und daß außer diesen Nerveneinheiten keine anderen nervösen Elemente vorhanden

seien, mehr oder weniger heftig bestritten worden. Einer der Hauptgegner der Neuronentheorie ist Bethe, und dieser hat ganz vor kurzem in einer Arbeit[14]) seine Einwürfe gegen das Neuron und die Neuronentheorie in recht umfassender Weise zusammengestellt. Es ist am einfachsten, wenn ich auf diese Arbeit zunächst eingehe.

Bethe sagt Seite 1202:

„Die Neuronentheorie in ihrer ursprünglichen Form sagt also aus: 1. Das Neuron ist eine entwicklungsgeschichtliche Einheit, das heißt: Es entsteht aus einer einzigen Embryonalzelle. 2. Das Neuron ist eine anatomische Zelleinheit, auch im adulten Zustande. Auch im erwachsenen Tiere repräsentiert der ganze Komplex: Ganglienzelle, Dendriten und Achsenzylinder, nur eine Zelle. 3. Außer den Neuronen gibt es keine nervösen Elemente. 4. Die Neurone stehen nur durch Kontakt miteinander in Verbindung, das heißt Dendritenäste und Nervenfaserzweige enden stets blind. Zu diesen vier Punkten kamen später noch zwei andere hinzu: 5. Die Zelle Neuron ist eine trophische Einheit. 6. Das Neuron ist eine funktionelle Einheit. (Manchmal wird auch 5 und 6 unter dem Namen der biologischen Einheit zusammengefaßt.)“

Der unter Nr. 4 aufgeführte Satz ist nicht richtig, denn Bethe führt kurz vorher selbst an, daß in den mitgeteilten Hauptsätzen Waldeyers das freie Endigen der Endbäumchen (der Achsenzylinder- und Protoplasmafortsätze) zwar eine gewisse Rolle spiele, daß Waldeyer darin aber keineswegs den springenden Punkt seiner Theorie sehe, denn bei der Diskussion der von Golgi beschriebenen Nervenfasernetze sagte er (wie ich oben schon angeführt habe), daß die Auffassung zwar etwas modifiziert werden müsse, wenn man ihre Existenz annehme, daß man aber doch die Nerveneinheiten beibehalten könne. In der Tat hat diese freie Endigung an sich mit der Neuronentheorie nichts zu tun, es war nur nach der damaligen Lage der Kenntnisse wahrscheinlich, daß die Endigungen im wesentlichen freie waren und wir werden sehen, daß diese Annahme auch durchaus richtig war.

Die Grundfrage für den Begriff des Neurons ist die, ob das ganze Neuron sich aus einer einzigen Nervenzelle entwickelt und ob es infolgedessen auch im erwachsenen Zustande als eine einzige Zelle anzusehen ist.

Bethe spricht sich dahin aus, daß die entwicklungsgeschichtliche Einheit des Neurons, das heißt seine Entstehung aus nur einer Zelle, zum mindesten zweifelhaft sei, er neigt sich

aber mehr auf die Seite derjenigen Autoren, welche eine Entstehung aus einer Anzahl von Zellen annehmen. Es handelt sich hier um die bekannte Frage, ob der Achsenzylinder in seiner ganzen Länge als ein Fortsatz der Nervenzelle aufzufassen sei, oder ob er aus einer Kette von Zellen, den Schwannschen Zellen entstanden sei. Abgesehen von früheren sprechen gerade Mitteilungen der letzten Zeit sehr deutlich dafür, daß der Achsenzylinder in der Tat nur als ein Fortsatz der Nervenzelle anzusehen ist. So hat Koelliker[89]) sich mit großer Sicherheit dafür ausgesprochen, indem er sich auf eine größere Anzahl von Beobachtungen stützte, welche er zu verschiedenen Zeiten gemacht hatte. So hat Froriep[8]) bei dem Auftreten der ventralen Spinalnervenwurzel in Torpedoembryonen als erste Anlage allerdings Stränge auftreten sehen, welche Zellen führen, doch sind zwischen den großkernigen Zellen relativ grobe, durchaus kernlose Protoplasmafäden nachweisbar, welche in deutlicher Kontinuität mit Zellen der Medullarwand stehen. Beide Bestandteile, die Protoplasmaausflüsse wie die ihnen anliegenden Zellkonglomerate treten gemeinsam aus der Oberfläche des Medullarrohres hervor und wachsen miteinander distalwärts, wobei die Zellen sich nach und nach mehr um die Protoplasmafäden als Einhüllung verteilen. Neal[61]) hat die Entwicklung der vorderen Wurzeln bei Selachierembryonen untersucht. Er stimmt mit Dohrn, Bethe u. a. in der Annahme einer Wanderung von Zellen von dem Nervenrohre aus längs der ventralen Wurzel hin überein. Er leugnet indessen, daß diese ausgewanderten Zellen teilnehmen an der Bildung der vorderen Wurzelfasern, und glaubt, daß sie das Neurilemm bilden, vielleicht auch an den Bindegewebsscheiden und dem Sympathikus Anteil haben. Diese Zellen liegen dem sich bildenden Achsenzylinder außen an, stehen mit ihrer längeren Achse senkrecht zu dem faserigen Gewebe des Achsenzylinders und lassen in ihrem Protoplasma niemals etwas dem Achsenzylinder ähnliches erkennen. Ferner sind die ventralen Rückenmarksnerven in ihren ersten Entwicklungsstadien ganz sicher Fortsätze von Rückenmarkszellen, weisen keine Kerne auf und dieser selbe Zusammenhang mit den Zellen ist auch später nachweisbar. Neal kommt daher zu dem Schlusse, daß die ventralen Nervenfasern aus den Nervenzellen auswachsen. Kerr[12]) findet bei Lepidosiren, daß der Nervenstamm zu allererst eine einfache protoplasmatische Brücke darstellt, welche schon zu einer Zeit das Nervenrohr mit dem Myotom verbindet, zu der die beiden sich noch direkt berühren. Was die Scheide an-

langt, so ist der motorische Nervenstamm zuerst völlig nackt, dann legen sich Massen von Mesenchymzellen beladen mit Dotter an den Nervenstamm an, zuerst nur in einem kleinen Abschnitte seines Verlaufes, später über die ganze Länge hin. Sie bleiben eine Zeitlang durch ihre Färbung von dem Nervenstamme scharf unterscheidbar. Die klarste und darum beweisendste Beobachtung verdanken wir Harrison[10]), welcher bei Froschembryonen die Scheidenzellen auf operativem Wege eliminierte. Die Achsenzylinder der motorischen Nerven entwickeln sich nach ihm in normaler Weise auch bei Froschembryonen, bei welchen das Auftreten der Schwannschen Zellen durch das frühzeitige Herausschneiden der Ganglienleiste verhindert worden ist. Die Nerven bestehen in solchen Fällen aus nackten Fasern, die sich als solche bis in den ventralen Teil der Rumpf- bezw. Schwanzmuskulatur verfolgen lassen. Die sensiblen Nerven des Schwanzes bestehen nach ihm bei Tritonlarven zunächst aus nackten verzweigten Fasern, die von ihrem Ursprunge in den Hinterzellen und den Spinalganglien bis zur Endigung keine Schwannschen Zellen aufweisen. Letztere treten hier erst auf, nachdem die Faser gebildet ist, und rücken vom Zentrum nach der Peripherie vor. Ebenso fehlen nach ihm Schwannsche Zellen an den Fortsätzen der Rohon-Beardschen Hinterzellen des Froschembryo. Diese Tatsachen sind so beweisend, daß Harrison vollkommen im Rechte ist, wenn er sagt:

„Es ist gänzlich ausgeschlossen, daß die Schwannschen Zellen etwas mit der Genese des Achsenzylinders und den peripheren Endverzweigungen desselben zu tun haben."

Soweit die vorliegenden Beweise der letzten Zeit. Es ist sehr merkwürdig, daß Bethe bei der Behauptung, daß die Achsenzylinder aus Zellketten der Schwannschen Zellen entstehen sollen, nicht der Achsenzylinder des Zentralnervensystems gedenkt, denen die Schwannschen Zellen ja doch bekanntlich fehlen. Wie soll es denn bei diesen sein? Meiner Meinung nach darf man es also gerade jetzt als äußerst wahrscheinlich ansehen, daß der Achsenzylinder in seiner ganzen Ausdehnung aus der Nervenzelle hervorwächst und sich nicht aus irgendwelchen Zellketten entwickelt. Die von O. Schultze[141 142 143 154 155]), Besta[156 158]) und Pighini[159]) in letzter Zeit veröffentlichten Arbeiten, in welchen die Entstehung der Nerven aus Zellketten behauptet wird, scheinen mir nicht von solcher Beweiskraft zu sein, daß durch sie die oben angeführten Arbeiten widerlegt würden. Dasselbe gilt von den vor

kurzem gemachten Mitteilungen von Kohn[179]) und Barfurth[180]), gegen welche auf Grund seiner neuen Untersuchungen sich auch v. Lenhossék [179 180 (Diskusssion) und 203]) erklärt hat, der im wesentlichen mit Harrison übereinstimmt. Auch Kölliker[176]) hat in seiner letzten Arbeit sich wieder für das Auswachsen des Achsenzylinders und gegen die Zellkettentheorie ausgesprochen. Aus dem Gesagten würde eigentlich schon zur Genüge hervorgehen, daß das Neuron auch im erwachsenen Zustande wirklich eine einzige Zelle ist. Bethe sagt über diesen Punkt das folgende:

„Auch diese Frage darf heute wenigstens für Neurone höchster Ausbildung, besonders für die motorischen und sensiblen Neurone des Wirbeltiernervensystems, mit „Nein" beantwortet werden."

Er gibt zu, daß die Achsenzylinder bei Anwendung der Golgischen Methode und bisweilen auch bei Methylenblaubildern als direkte Ausläufer der zugehörigen Ganglienzellen erscheinen:

„Die Anwendung anderer Methoden, welche mehr von dem inneren Gefüge der in Frage kommenden Elemente zeigen, fördert aber Bilder zutage, welche dieser Auffassung widersprechen."

Bethe führt dann zunächst an, daß die Schwannschen Kerne der Nervenfasern immer in der Mitte zwischen je zwei Ranvierschen Einschnürungen liegen und schließt daraus, daß jedes Segment einer Zelle entspricht; er vergißt dabei aber ganz, daß die Anzahl der Kerne, welche zwischen zwei Ranvierschen Einschnürungen liegen können, bei den verschiedenen Tieren sehr verschieden groß ist, wie das längst bekannt ist.

So haben Key und Retzius (127. S. 92 u. 93) bei den markhaltigen Nervenfasern des Hechtes schon 1876 die Verhältnisse in folgender Weise beschrieben. Wenn man die Zahl und die Anordnung der einer breiten Nervenfaser angehörigen Kerne prüft, so findet man, daß an beiden Seiten von jeder Einschnürung und nicht weit von ihr je ein Kern liegt. Der nächste Kern findet sich in etwas größerer Entfernung von dem ersten und dann folgen Kerne in ungefähr gleichen Entfernungen bis in die Nähe der nächsten Einschnürung, bei welcher wieder ein Kern ganz nahe liegt. Es war dies ein gesetzmäßiges Verhalten. Wenn man schmälere Nervenfasern untersucht, so findet man bei ihnen die Entfernungen zwischen zwei Einschnürungen etwas, obwohl wenig, kürzer und die Kerne sind weiter voneinander entfernt. Hierdurch kommt es auch, daß die Zahl der zwischen je zwei Einschnürungen

liegenden Kerne an den schmäleren Fasern geringer ist. Auch bei den feinsten Nervenfasern war immer mehr als ein Kern zwischen je zwei Einschnürungen vorhanden. Die kleinste Zahl der Kerne, welche die Verfasser an Nervenfasern fanden, war fünf, die größte sechzehn. Im allgemeinen wurden, wie schon bemerkt, die Entfernungen der Kerne voneinander kleiner, je breiter die Nervenfasern waren. Daß die Entfernung der Einschnürungen von den ihnen zunächst liegenden Kernen oft so gering war, läßt sich, nach den Verfassern, sehr leicht daraus erklären, daß die ganze Entfernung der betreffenden beiden Kerne voneinander eben der Entfernung der beiden übrigen Kerne entspricht.

Wie man sieht, spricht das eben Mitgeteilte durchaus dagegen, daß man aus dem Vorhandensein eines zwischen je zwei Einschnürungen gelegenen Kernes, wie es bei sehr vielen Tieren die Regel ist, darauf schließen könne, daß dieses Segment ursprünglich einer Zelle entsprochen hat. Die Bedeutung der Kerne muß eine ganz andere sein. Ich verweise dieserhalb auf das, was ich sogleich über die Bedeutung der Schwannschen Zellen sagen werde, wenn man sie als Neurogliazellen aufzufassen in der Lage ist.

In seinem Buche nimmt Bethe auch an (18. S. 49), daß die Schwannsche Scheide an den Ranvierschen Einschnürungen eine Unterbrechung erfahre, wie dies zuerst in einwandsfreier Weise durch Boveri gezeigt worden sei, welcher nachwies,

„daß die Schwannsche Scheide jedes Segmentes sich an den Einschnürungsstellen am Rande der Markscheide umschlägt und an die Innenseite des Markrohrs sich anlegt, um dasselbe nach Übergang in eine feinere Membran, die Innenscheide, von innen auszukleiden. Die äußerste Scheide der Nervenfasern, die Fibrillenscheide oder Henlesche Scheide, ist die einzige, welche über die Einschnürungen fortzieht; sie hat aber mit der Nervenfaser kaum noch etwas zu tun. Wenn einige Forscher die Unterbrechung der Schwannschen Scheide leugnen, so kann dies nur darauf beruhen, daß sie sie mit der Fibrillenscheide verwechseln.“

Ich habe in meiner Nervenarbeit schon 1887 nachzuweisen vermocht[21]), daß die Behauptung von Boveri nicht richtig ist, und daß die Schwannsche Scheide ohne Unterbrechung über die Ranvierschen Einschnürungen hin fortzieht. Bis jetzt sind meine damaligen Befunde auch noch in keiner Weise widerlegt worden und ich halte infolgedessen meine Behauptungen durchaus aufrecht. Auch in meinem Lehrbuche[20]) habe ich diese Dinge einige Jahre später ein-

gehend besprochen. Daß ich bei meinen Untersuchungen die Schwannsche Scheide mit der Henleschen verwechselt hätte, ist vollständig ausgeschlossen. Bethe nimmt weiter allerdings als feststehend an, daß die Fibrillen ununterbrochen von einem Segmente in das nächste übergehen, doch konnte nach ihm nachgewiesen werden,

„daß an den Schnürringen eine Platte eingeschaltet ist, welche das Achsenzylinderplasma (die Perifibrillärsubstanz) der aneinandergrenzenden Segmente voneinander trennt (Mann[195]), Mönckeberg und Bethe[194]). Diese Platte vermag einen erheblichen Druck auszuhalten, ohne daß Perifibrillärsubstanz von einem Segmente ins andere übertritt (Bethe). Eine unbefangene Kritik wird aus diesem Befunde nur den Schluß ziehen können, daß wir in diesen Platten Zellgrenzen vor uns haben, daß also jede markhaltige Nervenfaser aus so vielen einzelnen Zellen besteht, wie sie Segmente aufweist."

Zunächst scheint es mir, daß das Vorhandensein und die Natur dieser „Platte" überhaupt noch nicht hinreichend festgestellt ist. Ich wenigstens[210]) habe bei meinen darauf gerichteten Untersuchungen, ebenso wie Retzius[96]) (s. d. Anhang), niemals etwas von einer „Platte" wahrnehmen können. Ich habe im Gegenteile immer gesehen, daß sowohl die Fibrillen wie auch die zwischen ihnen befindliche Substanz mit großer Deutlichkeit, und ohne eine Spur von einer Unterbrechung zu zeigen, von einem Segmente der Nervenfaser in das andere durch den Ranvierschen Schnürring hindurchtraten, wobei, wie ich das oben schon (im I. Abschnitt) mitgeteilt habe, die Fibrillen in dem Bereiche des Schnürringes und etwas darüber hinaus, nach beiden Seiten hin, dicker erschienen und infolgedessen weit deutlicher hervortraten, als in dem übrigen Achsenzylinder. Zwischen diesen Fibrillen waren die hellen Räume der Interfibrillarsubstanz, des Axoplasmas, außerordentlich deutlich zu erkennen: in ihnen war von einer Platte keine Spur zu sehen. Ich kann also eine Unterbrechung des Axoplasmas an den Ranvierschen Einschnürungen nach meinen Beobachtungen absolut nicht anerkennen. Nehmen wir nun aber einmal an, daß diese „Platten" wirklich in der Weise existierten, wie sie Bethe beschrieben hat, so scheint es mir noch durchaus nicht nötig zu sein, deshalb anzunehmen, daß sie Zellgrenzen darstellen, wie Bethe annimmt. Sie könnten ja sehr wohl eine eigenartige Differenzierung des Achsenzylinders sein, welche auf den Bau der Markscheide zurückzu-

führen ist: die Unterbrechung der Markscheide an den Ranvierschen Einschnürungen, die Zwischenscheiben; einen Beweis dafür, daß es sich um Zellgrenzen handelt, hat Bethe meines Wissens nicht gegeben. Endlich liegt die Frage sehr nahe, wie sich denn nun die zahlreichen marklosen Nervenfasern verhalten sollen, an denen von derartigen Unterbrechungen nichts zu sehen ist? Sollen diese denn einheitlich sein, während die markhaltigen sich aus einzelnen Segmenten zusammensetzen? Der oben zitierte Ausspruch von Bethe geht also wohl stark zu weit. Ich würde zu dem Schlusse kommen, daß die Einwände, welche Bethe gegen die Annahme macht, daß der Achsenzylinder sich von der Nervenzelle aus entwickelt, und daß derselbe auch im erwachsenen Zustande als ein einheitliches Gebilde anzusehen ist, nach unseren jetzigen Kenntnissen in keiner Weise hinreichend beweiskräftig sind.

Ich möchte an dieser Stelle noch kurz einiges über die wahrscheinliche Bedeutung der Schwannschen Zellen sagen. Nach der schon oben angeführten, ausgezeichneten Untersuchung von Harrison[10]) ist es sehr wahrscheinlich, daß die Schwannschen Zellen ektodermaler Abstammung sind, und als Neurogliazellen anzusehen sind. Bestätigt wird dieses durch die Mitteilung von Streeter[91]), welcher die Histogenese der Spinalganglien bei Hühnchen, Schwein und Mensch untersucht hat. Zu einer bestimmten, frühen Zeit der Entwicklung kann man nach ihm die Ganglienzellen von den Kapsel- oder Scheidenzellen nicht unterscheiden. Bei der weiteren Differenzierung bekommen die Zellkörper der Kapselzellen flache unregelmäßige Fortsätze, die schon frühzeitig die Ganglienzellen umhüllen und Neurogliazellen ähneln. Die Kapselzellen sind identisch mit den Scheidenzellen. Auch die Mitteilungen von Froriep[8]) sprechen für diese Annahme. Wenn die Schwannschen Zellen wirklich als Neurogliazellen anzusehen sind, so ist damit das Verständnis für die Ernährung der aus dem Zentralorgane ausgetretenen Nerven sehr erleichtert. Im Zentralnervensysteme dient die Neuroglia zweifellos zur Ernährung der dort liegenden nervösen Elemente, welche infolge ihrer hohen Ausbildung, ihrer hochgradigen Differenzierung auf eine spezifische Ernährung angewiesen sind, gerade so, wie die Geschlechtszellen. Es ist sehr möglich, daß dabei eine Symbiose stattfindet. Im Zentralnervensysteme sehen wir ferner, daß überall da, wo Gliagewebe an Bindegewebe, also ektodermales Gewebe an mesodermales, anstößt, eine scharfe Abgrenzung

in Form einer „Limitans“ eintritt. Ich verweise dieserhalb auf die jüngst erschienene Arbeit von Retzius[54]), in der auch sämtliche frühere Arbeiten berücksichtigt sind, so die von Renaut, Held usw. Eine solche Abgrenzung findet sich also gegen die Pia, gegen die Blutgefäße usw. Auch Borst[55]) führt an, daß nach Gehirnwunden bei der Narbenbildung sich die Neuroglia immer scharf und glatt gegen das Bindegewebe absetzt. Er führt dabei weiter an, daß die auswachsenden, sich nach der Verletzung regenerierenden Achsenzylinder stets in die neugebildete Neuroglia hineinwachsen, nicht in das Bindegewebe: die Neuroglia ist eben das spezifische Ernährungsgewebe, das seinerseits erst die Nahrungsstoffe von dem Bindegewebe erhält und soweit vorbereitet, daß die Nervenzellen sie aufzunehmen vermögen. Das Gliagewebe würde also hier chemotaktisch auf die auswachsenden Achsenzylinder wirken, d. h. es würde Stoffe absondern, welche die Achsenzylinder veranlassen, in das Gliagewebe hineinzuwachsen, während das Bindegewebe nicht in dieser Weise zu wirken vermag, es liegt sehr nahe, diese Stoffe als „Ernährungsstoffe“ anzusehen. Wie stark diese Stoffe chemotaktisch auf Nervenfasern zu wirken vermögen, geht mit großer Klarheit aus der neuen, wichtigen Arbeit von Cajal[188]) über den Mechanismus der Regeneration der Nerven hervor. Wie liegt die Sache nun, wenn die Nervenfasern das Zentralnervensystem verlassen, und wie steht es in den peripheren Ganglien? Hier traten nach unseren bisherigen Anschauungen die Nervenelemente ganz plötzlich nur mit dem Bindegewebe in Berührung, die Neuroglia verschwand ganz plötzlich und jede Abgrenzung des ektodermalen Gewebes gegen das mesodermale fehlte. Das war doch zweifellos ein sehr merkwürdiges Verhalten. Faßt man nun aber die Schwannschen Zellen als Neurogliazellen auf, dann wird die Sache ganz anders: dann wird die periphere Nervenfaser, dann werden die peripheren Nervenzellen wieder von Neuroglia umgeben und ernährt, dann existiert auch wieder eine scharfe Abgrenzung gegen das Bindegewebe: die Schwannsche Scheide, die dann als Limitans aufzufassen ist, welche gleichzeitig die Ernährung besorgt; sie muß beides gleichzeitig besorgen, da sie ja eben nur aus einer einfachen Zellschicht besteht. An den markhaltigen Nervenfasern sind die Zellen stark ausgedehnt und von ihrem Protoplasma ist kaum noch etwas sichtbar, besser ausgebildet erscheinen sie an den Stellen, wo sie die Nervenzellen

selbst umgeben: ein deutliches Zeichen dafür, daß sie im letzteren Falle in höherem Grade für die Ernährung zu sorgen haben, die Nervenzelle wird eben einen weit stärkeren Stoffwechsel haben, als die Nervenfaser. Dann fällt auch jener ganz unverständliche Gegensatz fort, der bis jetzt zwischen der zentralen und der peripheren Nervenfaser bestand; diese hatte eine Schwannsche Scheide, jene nicht. Daß die Neurogliaumhüllung bei der peripheren Faser als Scheide auftritt, bei der zentralen nicht, liegt ja nur daran, daß sie eben in jenem Falle als Limitans dienen muß. Dann versteht man auch, weshalb bei der Nervenregeneration erst die Schwannschen Zellen des zentralen Nervenstumpfes auswachsen und darauf erst der Achsenzylinder vorwächst und sich zwischen ihnen durchwindet: gerade so wie bei der Ausheilung der Gehirnwunden, gerade so wie bei dem Borstschen Experimente (Einbringen von durchbohrten Zelloidinstückchen in Gehirnwunden) zuerst die Neuroglia in die Kanäle des Zelloidinstückchens einwanderte und dann die vorwachsenden Achsenzylinder ihr folgten. Auf diese Weise kann man sich auch jene eigenartige Anziehung erklären, welche der periphere Nervenstumpf auf die auswachsenden Fasern des zentralen in der Weise ausübt, daß die vorwachsenden Nervenfasern genau der Bahn des alten Nerven folgen; die in dem peripheren Stumpfe liegenden Schwannschen Zellen, die ernährenden Neurogliazellen, liefern spezifische Produkte und diese sind die Ursache jenes chemotaktischen Reizes, welchen man schon zur Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung angenommen hat. So wird in der Tat durch die Annahme, daß die Schwannschen Zellen als Gliazellen aufzufassen sind, sehr vieles erklärt, was bisher unklar war, wie ich das, zu einem Teile wenigstens, auch schon in jener Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft vom 11. Juni 1904 hervorgehoben habe, in welcher Harrison seinen Vortrag über die von ihm gemachten neuen Befunde hielt. Faßt man die Schwannschen Zellen als Gliazellen auf, so würde auch, zu einem Teile wenigstens, die Auffassung jener Zellen eine andere werden, welche an den Endigungen der Nerven liegen. Also z. B. derjenigen, welche die Tastscheiben, die Grandryschen Körperchen bilden helfen, welche in den Pacinischen und Herbstschen Körperchen die Nervenendigungen umgeben usw. Allerdings würde es hier erst eingehender Untersuchungen bedürfen, um festzustellen, wie weit man die hier liegenden Zellen als Neurogliazellen wirklich anzusehen hat, wie weit sie von anderen Geweben herstammen, immer wird man da-

bei aber prinzipiell daran festzuhalten haben, daß die Nervenfaser zunächst von Neurogliagewebe umgeben wird, sofern nicht ein anderes ektodermales Gewebe an die Stelle der Glia tritt; so versteht man nun auch, warum die Schwannsche Scheide aufhört, sobald die Nervenfaser in ein ektodermales Gewebe eintritt: Das ektodermale Gewebe ersetzt die Neurogliascheide, und vielleicht würde man diesen Umstand direkt dazu benützen können, um festzustellen, welche Gewebe, in die der Nerv eindringt, ektodermalen oder mesodermalen Ursprunges sind. Wie weit in solchem Falle das Entoderm das Ektoderm vertreten könnte, müßte erst noch festgestellt werden. Wie man sieht, eröffnet sich also bei dieser Annahme ein weiter Ausblick nach verschiedenen Richtungen hin. — Die Schwannschen Zellen sind ja auch schon früher mehrfach als Ektodermzellen aufgefaßt worden, aber dann hat man sie immer als die Bildner des Achsenzylinders angesehen, also direkt als Nervenzellen, nicht als Neurogliazellen, also als spezifische Ernährungszellen. Auch in den vor kurzem von Barfurth[180]) und Kohn[179]) gemachten Veröffentlichungen, namentlich in der von Kohn, tritt diese Anschauung wieder hervor: sind die Schwannschen Zellen ektodermaler Abstammung, dann sind sie eben wahrscheinlich auch Nervenbildner. Dieser Schluß ist natürlich in keiner Weise berechtigt, wie das in der Diskussion zu dem Vortrage[179]) auch v. Lenhossék schon hervorgehoben hat, ebenso in einer weiteren Arbeit.[203]) In dieser kommt übrigens Lenhossék zu ganz ähnlichen Annahmen, wie ich sie seinerzeit mitgeteilt habe[80]), und wie ich sie hier soeben auseinandergesetzt habe.

Bethe führt auch noch ein anderes Argument gegen den direkten Zusammenhang des Achsenzylinders mit der Nervenzelle an. Er sagt:

> „Wenn wir ein Anhängsel einer Zelle als einen Teil von ihr in Anspruch nehmen sollen, so stellen wir allgemein die Forderung, daß die Zellleibsubstanzen ununterbrochen in das Anhängsel übergehen."

Dieser an sich ja selbstverständlichen Forderung sei nun an der Stelle, wo der Achsenzylinder von der Zelle entspringt, nicht genügt, da hier nur Fibrillen übertreten, aber keine Interfibrillärsubstanz. Bethe gibt dazu eine Abbildung (Fig. 2), bei der man in der Tat nur einen langen dünnen Fibrillenfaden sieht, welcher die Zelle und die markhaltige Nervenfaser miteinander verbindet. Die Figurenerklärung lautet dabei folgendermaßen:

„Schema des Verhaltens der Achsenzylinderfibrillen zu der Ursprungsganglienzelle und der Muskelfaser. Der Achsenzylinder ist sehr verkürzt gedacht und besteht in der Figur nur aus zwei Segmenten. Der Fibrillenverlauf in Ganglienzelle und Nervenfaser ist so gezeichnet, wie er bei Wirbeltieren im Präparat erscheint. Den Verhältnissen im Muskel sind die Beobachtungen Apáthys am glatten Muskel von Pontobdella zugrunde gelegt (bei Wirbeltieren ist noch nicht bekannt, wie sich die Fibrillen im Muskel verhalten)."

Im Texte sagt er dann dazu als Fortsetzung jenes oben zitierten Satzes:

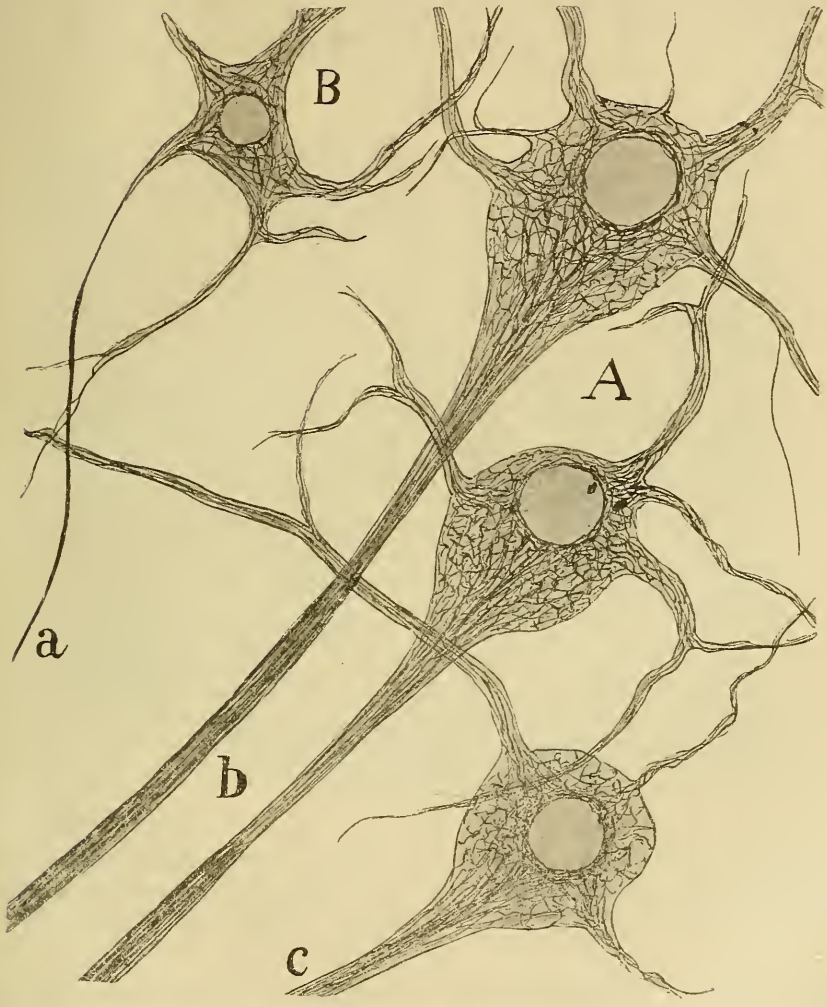
„Besteht eine Grenze oder treten jenseits morphologisch neue und ungleichwertige Substanzen auf, so liegt der Fall zum mindesten zweifelhaft. Bei einer Amöbe geht die Zellleibsubstanz gleichförmig in die Pseudopodien über. Das gleiche sehen wir zwischen Ganglienzellen und Dendriten, aber nicht zwischen Ganglienzelle und Achsenfortsatz. Bei Wirbellosen ist das Plasma der Stammfortsätze scharf von dem der Ganglienzellen abgesetzt, wie Apáthy gezeigt hat. Bei Wirbeltieren spitzt sich der Achsenzylinderursprungskegel zu, und die Neurofibrillen legen sich ganz dicht aneinander unter vollständigem Aufhören der Ganglienzellleibsubstanz." (Es wird hier auf die eben angegebene Figur verwiesen.) „Weiterhin treten die Fibrillen wieder auseinander, und nun tritt zwischen ihnen die vollständig ungleichartige Perifibrillärsubstanz des Achsenzylinders auf. (Nißl.)"

Ich habe schon im ersten Teile dieser Arbeit die Tatsache besprochen, daß bei den markhaltigen Nervenfasern voraussichtlich infolge der Markscheidenbildung eine Modifizierung des Plasmas des Achsenzylinders gegenüber dem der Nervenzelle eintritt und habe deshalb beide mit verschiedenen Namen bezeichnet. Es ist aber natürlich keine Rede davon, daß man deshalb beide Arten des Plasmas als etwas Grundverschiedenes auffassen muß, als zwei verschiedene Gebilde, welche nur zusammenstoßen. Ich habe oben schon bemerkt, daß der Ursprungskegel des Achsenzylinders den Übergang vermittelt. Ferner ist es einfach unrichtig, wenn Bethe sagt, daß sich bei Wirbeltieren der Achsenzylinderursprungskegel derartig zuspitzt, daß die Neurofibrillen sich ganz dicht aneinanderlegen unter vollständigem Aufhören der Ganglienzellleibsubstanz, wie er das auf der erwähnten Figur auch dadurch wiedergibt, daß er nur einen dicken dunklen Fibrillenfaden zeichnet, der den Ursprungskegel des

Achsenzylinders mit der markhaltigen Nervenfaser verbindet. Erstens ist es an sich falsch, wenn er sagt, daß sich die Fibrillen so dicht aneinanderlegen, daß das Plasma dazwischen verschwindet, das ist einfach unmöglich, denn, wenn sich die Fibrillen auch noch so enge aneinanderlegen, so muß immer ein Zwischenraum zwischen ihnen bleiben, und dieser müßte von Plasma erfüllt sein, ganz abgesehen davon, daß auf der Oberfläche dieses aus eng zusammengelagerten Fibrillen bestehenden Fortsatzes noch Raum genug für eine Plasmahülle ist, eine solche ist aber in der Figur nicht gezeichnet. Ein vollständiges Verschwinden des Plasmas würde nur dann zu erreichen sein, wenn die Fibrillen sich nicht nur eng aneinanderlegten, sondern direkt zu einer einzigen dicken Faser miteinander verschmölzen und wenn gleichzeitig auch eine Plasmahülle fehlte, dann würde aber der isolierte Fibrillenverlauf aufhören und das würde wieder gegen die Bethesche Annahme der isolierten Leitung in den Fibrillen sprechen. Wir wissen ja allerdings, daß der Fortsatz, welcher zur Bildung des Achsenzylinders von dem Nervenzellkörper oder einem Dendriten abtritt, mehr oder weniger ausgesprochen kegelförmig ist, und, daß er sich verdünnen kann, bis eine dünnste Stelle, der Hals des Achsenzylinders, erreicht ist, worauf der Achsenzylinder sich wieder verbreitert. Der Grad dieser Kegelbildung und dieser Verdünnung ist aber bei den verschiedenen Arten der Nervenzellen ein sehr verschiedener und unter Umständen ist sogar die Kegelform nur wenig oder kaum ausgesprochen. Es ist dieses schon lange bekannt, aber auch die neuesten Arbeiten von Cajal, welche mit seiner neuen Silbermethode ausgeführt worden sind, geben für diese Verschiedenheiten eine Reihe sehr schöner Beispiele. So verweise ich z. B. auf eine der letzten Cajalschen Arbeiten (43. Fig. 1), in der die Zellen des oberen Kaumuskelkernes sehr deutliche Achsenzylinder abtreten lassen, bei denen ein Ursprungskegel so gut wie völlig fehlt, und bei denen auch von irgendwelcher Einschnürung oder Verdünnung im Verlaufe nicht die Rede ist. Weiter verweise ich in derselben Arbeit auf Fig. 3, welche hier in Fig. 21 wiedergegeben worden ist. Es sind hier unter A. drei motorische Zellen aus dem Okulomotoriuskerne von einem jungen Vogel dargestellt, deren Achsenzylinder aus einer sehr breiten, kegelförmigen Ausladung der Nervenzelle hervorgehen und dabei durchweg so breit bleiben, daß von einer stärkeren Einschnürung nicht die Rede ist, und daß man mit der größten Deutlichkeit sowohl die Fibrillen wie das zwischen ihnen liegende Plasma sich in sie

fortsetzen sieht. Auf derselben Figur ist unter B. eine andere Nervenzelle abgebildet, deren Achsenzylinderfortsatz sich ganz anders

Fig. 21.



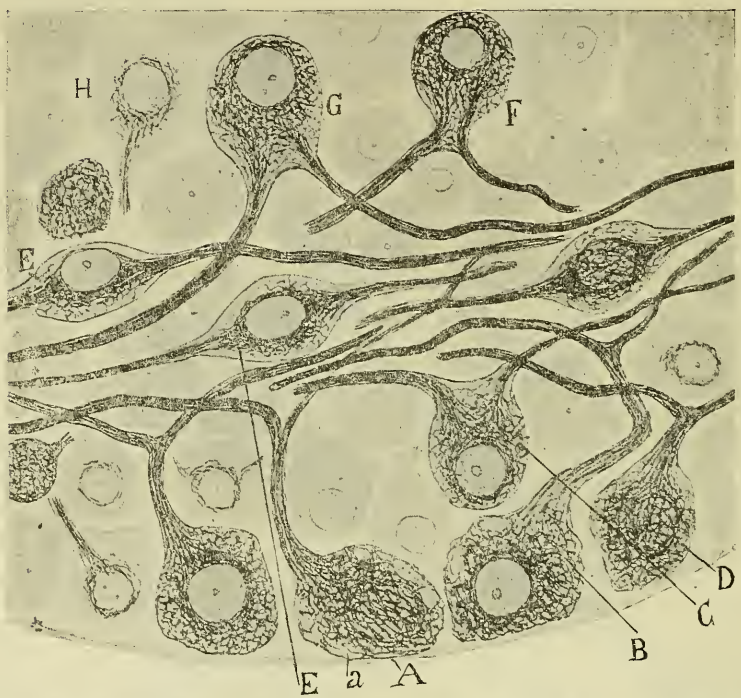
Motorische Zellen eines jungen Vogels.

A, motorische Zellen aus dem Okulomotoriuskerne; *B*, Zelle aus dem dorsalen Calottenkerne; *a*, Achsenzylinder dieser letzteren; *b*, *c*, dicke motorische Achsenzylinder. (Cajal 43, Fig. 3, S. 75.)

verhält, insofern derselbe (a) bei seinem Ursprunge aus der Zelle allmählich so dünn wird, daß man eine Verschmelzung der einzelnen Fibrillen wird annehmen müssen; doch ist damit in keiner Weise

bewiesen, daß eine dünne Plasmahülle diesem Fibrillenfaden fehlt. Es wird das auch von Cajal in keiner Weise angenommen. Ich erinnere dann weiter an die Achsenzylinder der Spinalganglienzellen, die ja niemals einen Achsenzylinderhals erkennen lassen. Auch für sie findet man in der angegebenen Arbeit von Cajal (43) in Fig. 4, 6 und 7 sehr schöne Abbildungen (die letzten beiden aus

Fig. 22.



Schnitt aus einem Spinalganglion eines Hühnerembryos vom zwölften Tage der Bebrütung.

A, *B*, monopolare Zellen; *C*, *D*, Zellen im Übergangsstadium; *E*, bipolare Zellen; *G*, *F*, Übergangsstadien von der Bipolarität zur Monopolarität; *H*, noch unreife Zellen, in denen sich das perinukleäre Netz gerade anlegt. (Cajal 43, Fig. 4, S. 77.)

dem Ganglion vestibulare und cochleare), von denen Figur 4 hier in Fig. 22 wiedergegeben worden ist. Es geht aus den Bildern der hier dargestellten Zellen auf das deutlichste hervor, einmal, wie sich die Achsenzylinderfibrillen zu dem Fibrillennetze des Zellkörpers verhalten, wie die Entstehung des T-förmigen Fortsatzes zustande kommt, und endlich, daß sowohl das Plasma wie die Fibrillen aus der Nervenzelle direkt in den Achsenzylinder übergehen.

Am meisten würde die von Bethe gegebene Figur noch an die Verhältnisse der Zellen von Lumbricus erinnern, wenigstens insoweit als ein scheinbar nur aus Fibrillensubstanz bestehender Achsenzylinder aus der Zelle hervortritt, eine Markscheide gibt es da natürlich nicht. Bei den Zellen von Lumbricus (vergl. Fig. 10) verschmelzen auch nach den mit der neuen Silbermethode gemachten Untersuchungen von Cajal die im Achsenzylinderkegel enthaltenen Fibrillen allmählich zu einer einzigen dicken, anscheinend soliden Fibrille, aber auch in diesem Falle gibt Cajal ausdrücklich an, daß wenigstens eine dünne Hülle als eine Fortsetzung des Zellplasmas erscheint. Cajal sagt (72. S. 285):

„Según se aprecia en la figura 3, las fibras de la región no celular del ganglio parecen formadas de una sola neurofibrilla de variable dimensión, rodeada de un limbo claro correspondiente, sin duda, á la materia plasmática del axon."

Also auch in diesem Falle würden sich Plasma und Fibrillen zusammen auf die weitere Nervenfaser fortsetzen.

Die angegebenen Beispiele dürften vollständig genügen, um zu beweisen, daß die Annahme von Bethe, daß bei der markhaltigen Nervenfaser nur die Fibrillen aus der Zelle in die Nervenfaser übertreten, nicht das Plasma, durchaus irrtümlich ist.

Die Bildung einer solchen Einschnürung an dem Achsenzylinder in einiger Entfernung von der Zelle kommt nun aber außerdem bekanntlich nur den markhaltigen Nervenfasern zu, bei denen eben eine besondere Differenzierung infolge der Markscheidenbildung eingetreten ist. Bei allen marklosen Nervenfasern fehlt sie, somit natürlich auch bei den Nervenfasern der wirbellosen Tiere; selbst wo bei diesen eine Markscheide an den Nervenfasern nachzuweisen ist, scheint der Ursprung aus der Zelle genau so zu sein, wie bei den marklosen Achsenzylinderfortsätzen. Sollen sich denn nun bei den marklosen Achsenzylindern Fibrillen und Plasma aus der Zelle auf die Nervenfasern fortsetzen, bei den markhaltigen aber nicht?

Wie ich oben schon anführte, läßt Bethe in der von ihm gegebenen Figur an der Stelle, wo die Nervenfaser in der Muskelfaser endigt, wieder nur nackte Fibrillen in die Muskelfaser übertreten ohne jede Perifibrillärsubstanz. Er stützt sich dabei auf die Beobachtung von Apáthy[214]) bei Pontobdella. Gerade durch die neuen Untersuchungen von Cajal[3]) ist wieder nachgewiesen worden, daß auch bei der Endigung der Nervenfaser in der quergestreiften Muskelfaser innerhalb der dort befindlichen Fibrillennetze Plasma vor-

handen ist (s. Fig. 4), von einem Verlaufe von nackten Fibrillen innerhalb der Muskelfaser ist also nach diesen Beobachtungen nicht die Rede. Selbstverständlich ist das Plasma zusammen mit den Fibrillen aus der Nervenfaser in die Endigung innerhalb der Muskelfaser übergetreten. Man kann auch nicht sagen, daß hier einfach Beobachtung gegen Beobachtung steht, denn es ist sehr viel eher möglich, daß man bei einer Fibrillenfärbung nackte Fibrillen ohne Plasma zu sehen glaubt, obgleich wirklich Plasma vorhanden ist, als daß man Plasma sieht, wo keines vorhanden ist. Die Beschreibung und die Abbildungen von Cajal sind so deutlich, daß meiner Meinung nach gar kein Zweifel über den Befund möglich ist, eine Bestätigung hat überdies Tello[213]) gegeben. So würde also auch nach dieser Richtung hin das von Bethe gegebene Schema nicht richtig sein.

Weiter bringt Bethe (S. 1204) einen Einwand dagegen vor, daß das Neuron als eine trophische Einheit anzusehen sei. Derselbe beruht auf der von Bethe nach experimentellen Untersuchungen aufgestellten Behauptung, daß der nach Durchschneidung eines Nerven zuerst degenerierte periphere Abschnitt desselben sich selbständig regenerieren könne, also ohne Zusammenhang mit dem zentralen Stumpfe und also auch ohne irgendwelchen Zusammenhang mit den zu den Nervenfasern gehörenden Nervenzellen, wenigstens bei jungen Tieren: „autogene Regeneration". Allerdings war die Ausdehnung der autogenen Regeneration auch bei diesen sehr wechselnd, die Anzahl der markhaltigen Nervenfasern, welche in dem peripheren Stumpfe des durchschnittenen Nerven gebildet wurde, schwankte in sehr weiten Grenzen, unter Umständen konnte die Regeneration ganz ausbleiben. Immerhin hatte Bethe das Recht, zu sagen, daß eine autogene Regeneration vorhanden sei, wenn auch nur eine einzige markhaltige Faser sich wirklich auf diese Weise gebildet hatte. Handelte es sich hierbei doch um eine außerordentlich wichtige prinzipielle Frage. Wenn die von Bethe angegebenen Resultate in der Tat als so einwandsfrei anzusehen wären, wie er das behauptet, wenn auch nur bei einem einzigen jungen Tiere eine einzige markhaltige Nervenfaser als sicher selbständig gebildet nachgewiesen werden könnte, so würde dieses entschieden gegen die Einheit des Neurons sprechen und auch an sich von größtem Interesse sein. Nun war es von vornherein sehr wahrscheinlich, ich wenigstens habe sofort diesen Gedanken gehabt, als ich die Betheschen Arbeiten las, und wahrscheinlich sehr viele andere auch, daß diese „autogene Re-

generation", der Name stammt von Vulpian, nur dadurch zustande kam, daß andere in der Nähe befindliche, noch im Zusammenhange mit ihren Nervenzellen stehende periphere Nervenfasern in den peripheren Stumpf des durchschnittenen Nerven von der Seite her einwuchsen, und so die scheinbar „autogene" Regeneration desselben herbeiführten, unter dem Einflusse der Nervenzellen, deren Achsenzylinder sie darstellten. Nach den in den letzten Jahren veröffentlichten Untersuchungen von Münzer[26 27 28 178]) und namentlich nach den in letzter Zeit mitgeteilten Untersuchungen von Langley und Anderson[24]) und Lugaro[67]), denen ich noch die Arbeiten von Mott, Halliburton und Edmunds[25]), von Head und Ham[95]) und endlich die so sehr wichtige neue Arbeit von Cajal[188]) anreihen möchte, ist diese Wahrscheinlichkeit zu einer, man kann wohl mit vollem Rechte sagen, Gewißheit geworden: es ist direkt festgestellt worden, daß einmal nach scheinbar äußerst vorsichtig ausgeführten Operationen doch noch seitlich mehr oder weniger dicke Nervenstämmchen, die bei der Operation verletzt worden waren, in den peripheren Nervenstumpf hineinzuwachsen vermögen, und es ist weiter gelungen, nachzuweisen, daß in der Tat die autogene Regeneration stets dann ausbleibt, wenn man wirklich alle notwendigen Vorsichtsmaßregeln getroffen hat, daß von außen her noch in Verbindung mit ihren Nervenzellen befindliche Nervenfasern in den peripheren Stumpf des durchschnittenen Nerven nicht hineinzuwachsen vermögen. Hieran kann auch der eine von van Gehuchten mitgeteilte Versuch (83. S. 110) nichts ändern, der mehr zugunsten Bethes spricht, dessen Untersuchung aber bei der Veröffentlichung noch nicht einmal abgeschlossen war. Haben doch auch Langley und Anderson[24]) bei ihren Versuchen zuerst mehrfach eine Regeneration finden können, bei der sowohl markhaltige Nervenfasern, wie auch wieder eingetretene Reizbarkeit des Nerven nachzuweisen waren. Immer aber ließ sich in diesen Fällen feststellen, daß in der Tat von irgendwo her, sei es aus der Haut, sei es aus den umliegenden Muskeln, Nervenästchen, welche bei der Operation verletzt worden waren, in den peripheren Stumpf hineingewachsen waren. Die Arbeit von Langley und Anderson[24]) ist für diese Frage außerordentlich wichtig. Es ist den beiden Forschern immer wieder gelungen, auch nach scheinbar sehr vorsichtigen Operationen, nach denen eine Regeneration aufgetreten war, die Fehlerquellen aufzufinden, und so sind sie schließlich in der Tat zu einwandsfreien Versuchen gelangt, bei denen dann auch mit völ-

licher Sicherheit die „autogene Regeneration“ ausblieb. Sehr interessant und wichtig für diese Frage sind auch jene Versuche, bei denen sie, nachdem zuerst eine längere Zeit seit der Operation verflossen war, eine zweite Durchschneidung des Nerven vornahmen und eventuell eine Durchtrennung des den peripheren Nervenstumpf umgebenden Gewebes, um die in diesem verlaufenden Nervenästchen zu treffen, welche in den peripheren Stumpf hineingewachsen sein konnten. Es ergab sich dann auch stets die erwartete Folgeerscheinung: die in dem peripheren Nervenstumpfe neu gebildeten markhaltigen Nervenfasern zeigten, wenn einige Tage nach der zweiten Operation untersucht wurde, ganz frische Degenerationserscheinungen. Ich kann hier nicht ausführlicher auf diese Dinge eingehen, da ich dann zu viel Raum gebrauchen würde und kann nur dringend auf die genannte Arbeit verweisen. Die Verfasser heben in ihren Schlußbetrachtungen hervor, daß die Wichtigkeit der Tatsache, daß aus dem umgebenden Gewebe Nervenfasern in den durchschnittenen Nervenstumpf hereinwachsen, nicht in dem richtigen Maße geschätzt worden sei, obgleich die Tatsache an sich längst bekannt sei. Schon Vulpian[122]) habe im Jahre 1874 bei seinen Versuchen an dem Hypoglossus aus diesem Grunde die autogene Regeneration geleugnet. Langley und Anderson drücken sich in bezug auf die Tragweite ihrer Versuche sehr vorsichtig aus, indem sie sagen (24. S. 425):

„We conclude then that in our experiments there was no autogenetic regeneration.“

Meiner Meinung nach genügt dieser Satz vollkommen, um die autogene Regeneration auszuschließen, denn es war sonst absolut kein Grund vorhanden, warum eine solche nicht hätte eintreten sollen. Weiterhin (24. S. 426) sagen sie folgendes:

„We are unable to confirm Bethe's statement that, in young animals, the peripheral end of a nerve separated from the central nervous system may aquire a motor function. In our experiments when the peripheral end had aquired a motor function, there was more or less conclusive evidence of reunion with centraly connected nerve fibres. In the cases in which the nerve was cut a second time, and in which other nerves which might have made connection with the peripheral end were also cut, the peripheral end examined some days later had no motor effect. And it is to be noted that although medullated fibres reform in post-ganglionic

strands after excision of their ganglia, they do not on stimulation cause any motor effect in the tissues."

Sehr bemerkenswert scheint mir die Tatsache zu sein, welche aus den Versuchen von Langley und Anderson mit voller Sicherheit hervorgeht, daß nämlich jene Nerven, welche in den peripheren Stumpf hineinwuchsen, von ganz beliebigen Stellen herstammen konnten, an denen überhaupt Nervenstämmchen verletzt waren. Es waren also keine irgendwie von vornherein existierenden anatomisch festgelegten Plexusbildungen vorhanden, von denen aus die Regeneration erfolgte, sondern es waren, wie gesagt, ganz beliebige Nerven, und der Grund, weshalb sie in den peripheren Stumpf hineinwuchsen, war nur der, daß derselbe zufällig in ihre Nähe verlagert worden war, so z. B. nach der Haut hin, und daß sie selbst verletzt waren bei der Operation, so daß sie fähig waren in den Stumpf hinein zu wuchern. Daß diese seitliche Hineinwucherung so leicht zustande kam, scheint mir aber doch auch dafür zu sprechen, daß der degenerierte periphere Nervenstumpf eine gewisse Anziehung auf die durchschnittenen seitlich liegenden Nerven ausübte, daß also hier wieder ein chemotaktischer Reiz wirkte. Daß derartige degenerierte Stümpfe chemotaktisch zu wirken vermögen, ist ja bereits mehrfach nachgewiesen worden, und ich habe oben auch schon die Meinung ausgesprochen, daß die Ursache für diese chemotaktische Einwirkung wahrscheinlich in den Schwannschen Zellen zu suchen sei, welche als Neurogliazellen zu der spezifischen Ernährung des Nerven berufen sind, und welche auch in dem degenerierten Stumpfe noch Produkte abscheiden dürften, die für die Ernährung eines Nerven günstig sind; so würde dann der chemotaktische Reiz, den der periphere Stumpf auf andere durchschnittene Nerven ausübt, wieder darauf zurückzuführen sein, daß dieser periphere Stumpf eine Stätte möglichst günstiger Ernährungsbedingungen für Nervenfasern darstellt. So würde also auch hier wieder die Chemotaxis auf die Ernährung zurückzuführen sein.

Ähnlich beweisend für das Nichtvorkommen einer autogenen Regeneration wie die Arbeit von Langley und Anderson ist auch die von Lugaro.[67]) Ich kenne dieselbe allerdings nur aus einem kurzen Berichte über den Vortrag von Lugaro auf dem 12. Kongresse der Società freniatrica italiana (Genova 18—22. ott. 1904), welcher in der Riv. di Patol. nerv. e ment. veröffentlicht worden ist und mir von dem Verfasser zugeschickt wurde. Lugaro hat bei einer Anzahl von jungen Katzen und Hunden, um jedes Eindringen von

Nervenfasern von der Seite her zu vermeiden, an allen Lumbal- und Sakralnerven, die die hintere Extremität versorgen, die Spinalganglien entfernt und die entsprechenden vorderen Wurzeln in ihrem extraduralen Verlaufe reseziert, dann den Ischiadicus freigelegt, durchschnitten und das Endstück des zentralen Stumpfes entfernt. So war der Ischiadicus nicht nur von seinen Zentren isoliert, sondern er befand sich auch nur in Berührung mit Geweben, in denen sämtliche Fasern, sensible wie motorische, degeneriert waren. In diesen Fällen blieb der periphere Ischiadicusstumpf absolut unerregbar, und bei der mikroskopischen Untersuchung konnte keine Spur von markhaltigen Nervenfasern oder von Achsenzylindern nachgewiesen werden. Der Cruralis dagegen und der Obturatorius, deren periphere Enden in der Nähe der Wirbelhöhle geblieben waren, zeigten lebhafte Regenerationserscheinungen und waren in einigen Fällen auch als Muskelnerven erregbar. Auch in den hinteren Wurzeln konnte Verfasser mitunter regenerierte Fasern auffinden. Er ist der Meinung, daß dieselben von den vorderen Wurzeln aus hereingewachsen seien. Diese letzteren Dinge haben für uns hier keine besondere Wichtigkeit, das wesentliche ist, daß bei diesen Versuchen eine autogene Regeneration des peripheren Ischiadicusendes völlig ausblieb, und daß dieses noch nach vier Monaten als ein völlig degenerierter Nerv erschien. Die Befunde von Lugaro bestätigen also durchaus die von Langley und Anderson.

Die im Vorhergehenden angeführten Resultate werden weiter bestätigt durch die Untersuchungen von Mott, Halliburton und Edmunds[25]), welche die Durchschneidung des Ischiadicus bei Katzen in möglichst vorsichtiger Weise ausführten.

> Sie exstirpierten ein großes Stück des Nerven, nachdem sie den Ischiadicus hoch oben, und die beiden Poplitealnerven durchschnitten hatten. Die Enden dieser letzteren wurden dann in Hütchen eingeschlossenen, die aus ein halb Zoll langen Drainageröhrchen hergestellt waren. Bei der nach 100—150 Tagen vorgenommenen Untersuchung erwiesen sich die peripheren Nervenstümpfe als völlig unerregbar, und auch mikroskopisch war keine Spur von Regeneration nachzuweisen. Ein weiterer interessanter Versuch wurde bei Affe und Katze ausgeführt. Ein dicker Nerv wurde durchschnitten und die Enden wurden zusammengenäht. Nach einer genügend langen Zeit war die Funktion wieder nachweisbar und man konnte demnach annehmen, daß eine Regeneration eingetreten war. Es wurde jetzt der Nerv wieder freigelegt und

unterhalb der Verwachsungsstelle ein neues Stück herausgeschnitten. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß in diesem von Degenerationsprodukten nichts mehr zu sehen war, und daß es aus feinen, neu gebildeten Nervenfasern bestand, von denen viele schon eine dünne Markscheide besaßen. Nach dieser zweiten Operation ließ man das Tier noch zehn Tage leben. Die Untersuchung der Nervenstücke oberhalb und unterhalb der neuen Durchschneidungsstelle ergab in dem zentralen Ende keine Degeneration, dagegen eine deutliche Degeneration in dem peripheren Ende, welches auch gänzlich unerregbar war.

Da die Richtung, in welcher die Degeneration fortschreitet, wie die Verfasser hervorheben, der Wachstumsrichtung entspricht, so beweist dieser Versuch, daß das Auswachsen von neuen Fasern nicht von der Peripherie nach dem Zentrum hin, sondern in umgekehrter Richtung vor sich gegangen war.

Auch ein von Head und Ham[224 95]) mitgeteilter Versuch ist in dieser Beziehung sehr lehrreich.

In einer ersten Arbeit[224]) teilten die Autoren mit, daß sie, um die Frage zu beantworten, was aus einem Stücke eines sensiblen Nerven wird, das von der Peripherie wie vom Zentrum vollkommen isoliert ist, den Nervus radialis einer Katze in geeigneter Weise durchschnitten hatten. In bestimmten Zeiträumen wurden Stücke des isolierten Nerven herausgenommen und untersucht, so bis zu 249 Tagen hin. Es zeigte sich keine Spur von einer Regeneration. Der Nerv erschien dem bloßen Auge ebenso dick, wenn nicht noch dicker, als im normalen Zustande, und von blaßroter Farbe. Einen Unterschied zwischen einem Nerven, der nach beiden Seiten hin isoliert war, und dem peripheren Ende eines durchschnittenen sensiblen Nerven, der also mit der Peripherie in Verbindung geblieben war, konnten die Verfasser nicht auffinden. In einer zweiten Arbeit[95]) teilten sie dann mit, daß sie diesen vollständig degenerierten Radialisabschnitt mit einem Stücke des Medianus in Verbindung gebracht hätten, und daß dann sofort eine Regeneration eingetreten wäre.

In bezug auf den Umstand, daß Bethe, wie schon erwähnt, seine autogene Regeneration nur bei jungen Tieren gefunden hat, äußern sich Langley und Anderson in folgender Weise (24. S. 425):

„The frequent occurrence of medullated fibres in the peripheral nerves in our cases was no doubt in part due to our operating on young animals; in a six weeks' old kitten the length

of the sciatic from the great trochanter to the point of separation of the external and internal popliteal nerves from one another is about 4 cm. Bethe, it may be noticed, does not claim that fibres regenerate to the stage of having a myelin sheath in adult animals, but only in young ones. It is impossible to avoid a suspicion that the difference depends not upon the age of the animal but upon the ease of reunion with the central nerves; in fact those who support autogenetic regeneration on the basis of surgical cases make no limitation as to the age of the patient."

Diese Bemerkung von Langley und Anderson scheint mir sehr richtig zu sein. Wenn wir wissen, daß auch noch bei erwachsenen Wesen eine Regeneration des Nerven vollständig eintritt, falls eine Verbindung mit dem zentralen Stumpfe wiederhergestellt wird, so ist es in der Tat sehr auffallend, daß eine autogene Regeneration nur auf ein ganz jugendliches Alter beschränkt sein soll. Wenn die autogene Regeneration vorkommt, so muß man sie doch als eine ganz allgemeine und wichtige Fähigkeit der Nerven auffassen, und dann ist es ganz unverständlich, warum sie nicht auch beim Erwachsenen auftreten soll.

Vulpian[122]) ist schon in seiner bereits oben zitierten Arbeit zu ganz ähnlichen Resultaten gekommen, wie jetzt Langley und Anderson. Auf S. 713 sagt er:

„Les expériences récentes que j'ai faites sur la régénération du bout périphérique du nerf hypoglosse après arrachement de la partie centrale de ce nerf me permettent d'établir que cette régénération n'a pas lieu sur place, d'une façon indépendante, en dehors de toute influence des centres nerveux. Elle paraît se faire par la médiation de fibres anastomotiques ou autres, qui, en recouvrant leur continuité, remettent le bout périphérique du nerf hypoglosse en relation anatomo-physiologique avec ces centres.

La même explication rend compte très vraisemblablement de tous les autres faits de régénération, dite autogène, observée après l'arrachement du bout central du nerf facial, du nerf spinal, après l'excision d'un long segment de différents nerfs.

On comprend ainsi pourquoi tous les nerfs ne se régénèrent pas aussi facilement les uns que les autres dans ces conditions: c'est que, vraisemblablement, le bout périphérique de tous les nerfs ne se trouve pas, après l'arrachement du bout central, ou

l'excision d'un long tronçon, en rapport avec un même nombre de filaments ou tubes anastomotiques ou autres qui, après s'être altérés, peuvent recouvrer leur continuité et rétablir la communication entre ce bout périphérique et les centres nerveux."

Auch Langley und Anderson heben hervor, daß aller Wahrscheinlichkeit nach jene Verschiedenheiten in der Anzahl der Fasern, welche in dem peripheren Ischiadicusstumpfe sich regenerieren, Verschiedenheiten, welche Bethe ebenso gefunden hat, wie sie selbst, davon abhängen, wie viele Nervenästchen von der Seite her in den peripheren Stumpf hineinzuwachsen vermögen, und davon, wie viele Fasern diese hereinwachsenden Nerven enthalten. So erklären sich diese Verschiedenheiten in der Tat in sehr ungezwungener Weise, während sie immerhin sehr auffällig sein würden, wenn die Fähigkeit zu einer autogenen Regeneration wirklich dem Nervengewebe innewohnte.

Ich habe oben schon erwähnt, daß aus den Untersuchungen von Langley und Anderson mit Sicherheit hervorgeht, daß irgendwelche bei der Operation verletzte Nerven, mögen sie sonst zur Haut oder zu Muskeln hinlaufen, in den peripheren Nervenstumpf hineinzuwachsen vermögen, woher sie stammen, richtet sich nur nach der Stelle, nach der der periphere Stumpf verlagert worden ist. Es handelt sich also nicht um irgendwelche Plexusbildungen, die anatomisch vorgebildet sind. Daß Nervenfasern von der Seite her leicht in Bahnen hineinwachsen können, welche infolge einer Nervendurchschneidung nervenlos geworden sind, wird auch durch die Arbeit von Kühn[120]) bewiesen, welcher über den Nervenverlauf in der Rückenhaut von Rana fusca arbeitete.

Dieser Autor hat auch Durchschneidungen der betreffenden Hautnerven ausgeführt und Regeneration von seiten des zentralen Stumpfes beobachtet. Er sah nun dabei auch, daß in die infolge der Durchschneidung zeitweise völlig nervenlos gewordenen Gebiete andere Fasern aus der Nachbarschaft hereinwuchsen, und zwar sowohl von derselben wie von der gegenüberliegenden Seite. Er sagt (120. S. 479):

„und interessant war die Art und Weise wie diese Fasern in das degenerierte Gebiet hineinwuchsen. So schickten die korrespondierenden Nerven der anderen Seite meist ihre einfachen, im Nervennetz verlaufenden Fasern über die Mittellinie, seltener eine der dicken, stärker gefärbten Nervenfasern. Die benachbarten Stämme derselben Seite waren am stärksten an der Re-

generation beteiligt. Die einzelnen Fasern zogen in großer Anzahl und meist völlig regellos in das entnervte Gebiet; sie ließen sich auch durch Narben oder Entzündungsresiduen nicht abhalten. Am schönsten sah man dies an den von Schnitten durchtrennten Ästen vom zentralen Schnittende aus. Hand in Hand damit ging eine Bildung feiner junger Fasern, welche von den degenerierten Ästen der resezierten Nerven auszugehen schienen, und welche nicht selten ihre eigenen Netzsysteme bildeten. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß das hier Mitgeteilte für die bekannten Erscheinungen nach plastischen Operationen, Transplantationen, Vernarbung von Hautwunden zur Erklärung verwertet werden kann."

In letzter Zeit ist Barfurth[180]) nach seinen Untersuchungen wieder für eine autogene Regeneration eingetreten. In der Diskussion zu seinem auf der Anatomenversammlung gehaltenen Vortrage ist v. Lenhossék (180. Diskussion) schon gegen ihn aufgetreten, indem er mitteilte, daß, wie er wisse, Cajal inzwischen bei experimentellen Untersuchungen gefunden habe, daß eine autogene Regeneration im Sinne Bethes nicht besteht. Entferne man ein längeres Stück eines peripheren Nerven und untersuche man lange nachher, so könne es allerdings makroskopisch scheinen, als wäre zwischen dem zentralen Stumpfe und dem peripheren, regenerierten Nervenstücke kein verbindendes Nervengewebe vorhanden; untersuche man aber das zwischen den beiden Stümpfen gelegene Gewebe, so könne man eine Unmenge von jungen Nervenfasern nachweisen, die vom zentralen Stumpfe zum peripheren hinziehen und offenbar aus dem ersteren in den letzteren hineingewachsen sind. Monti (180. Diskussion) machte in derselben Diskussion Mitteilung von einigen Beobachtungen über die Regeneration des Vagus beim Hunde nach Ausschneiden eines Stückes von einigen Zentimetern. Es entwickelten sich Faserbündel vom zentralen Stumpfe aus, welche unter den gegebenen Verhältnissen auf Umwegen den peripheren Stumpf erreichten. Monti hat auch Präparate von Perroncito gesehen, welche nach der Methode von Cajal hergestellt eine enorme Menge von Fibrillen erkennen ließen, die vom zentralen Stumpfe ausgingen und die Muskeln in der Richtung nach dem peripheren Stumpfe hin durchsetzten, welcher selbst eine Regeneration nicht erkennen ließ. Ferner hat sich Lapinsky[173]) für eine autochthone Regeneration ausgesprochen, doch gibt er merkwürdigerweise an, daß die Fähigkeit zur autochthonen Regeneration unter gegebenen Fasern in ver-

schiedenem Grade vorhanden sei: infolgedessen schritten einige von ihnen in ihrer Entwicklung schneller, andere langsamer fort, endlich gäbe es auch eine bedeutende Anzahl von Fasern, welche sich überhaupt nicht regenerierten. Ferner sei die Widerstandsfähigkeit autochthon regenerierter Fasern gering und ihre Anzahl verkleinere sich im Laufe von 8—11 Monaten nach der Nervendurchtrennung von selbst. Endlich sollen die autochthon entwickelten Fasern insofern unvollständig sein, als der fibrilläre Bau der Achsenzylinder, ihre Markscheiden und Schwannschen Scheiden entweder sich gar nicht entwickeln oder auf embryonalen Stadien verharren. Die Entwicklung soll übrigens von den Schwannschen Zellen ausgehen. Nach den eben mitgeteilten Angaben von Lapinsky kommt es also eigentlich nicht zu einer Regeneration, denn, wenn nur einige Fasern regenerieren, diese auch nur unvollständig, und wenn diese endlich auch noch von selbst zugrunde gehen, kann man, meiner Meinung nach, doch nicht von einer Regeneration sprechen. Auch Margulièsˢ[177]) findet bei seinen Versuchen am erwachsenen Kaninchen, daß sich eine autochthone Regeneration anbahnt — und zwar im Sinne der Zellkettentheorie — daß dieselbe aber unvollständig bleibt, da sie beim erwachsenen Tiere niemals bis zur Bildung typischer, markhaltiger Nervenfasern fortschreitet. Demgegenüber kommt Okada[174]) bei seinen experimentellen Untersuchungen über die vaskuläre Trophik des Nerven zu Resultaten, die gegen die autochthone Regeneration sprechen; die regenerierten Fasern stiegen hauptsächlich in den alten Bahnen (der vorher degenerierten Fasern) vom Zentrum her herab, dort, wo die alten Bahnen wegen der Umschnürung unwegsam waren, wuchsen die regenerierten Fasern in die Muskulatur. Modena[175]) ferner kommt zu dem Schlusse, daß es eine Neubildung von Fasern aus Zellen der Peripherie gibt, doch kann er den Einfluß des Zentrums auf die Peripherie nicht leugnen, denn bei erwachsenen Tieren ist eine Regeneration nur nach Vereinigung der Stümpfe möglich. Münzer[178]) endlich hat von neuem Untersuchungen über die Regeneration der Nerven ausgeführt, und zwar an jungen Hunden, da ihm von Bethe in bezug auf seine früheren Versuche der Einwand gemacht worden war, daß junge Kaninchen nicht so geeignet für diese Versuche wären. Er ist auch jetzt zu ganz eindeutigen Resultaten gekommen, welche gegen das Vorkommen einer autogenen Regeneration sprechen. Auch Raimann[206]) spricht sich

trotz einiger Versuche, welche mehr positive Resultate ergaben, sehr zurückhaltend aus. Er findet es mit Rücksicht auf die außerordentliche Proliferationsenergie junger Nerven kaum wunderbar, daß die Zellen der Schwannschen Scheide Markröhren erzeugen. Letztere entwickeln sich aber nur bei ganz jungen Tieren, sind sehr vergänglich, bilden sich wieder zurück, alles Tatsachen, die den sogenannten trophischen Einfluß der Ganglienzellen eher bestätigen als widerlegen.

So ist also der Streit über die autogene Regeneration munter weiter gegangen, doch ist jetzt schließlich eine neue Arbeit von Cajal[188 191 192]) erschienen (dieselbe, auf deren Resultate Lenhossék (s. oben) schon hingewiesen hatte), welche wohl geeignet sein dürfte, diesem Streite ein Ende zu machen. In dieser außerordentlich wichtigen Arbeit ist es Cajal gelungen, mit seiner Silbermethode den direkten und, wie mir scheint, unumstößlichen Nachweis zu liefern, daß in der Tat die Achsenzylinder von dem zentralen Stumpfe des durchschnittenen Nerven aus möglichst direkt in den peripheren Stumpf hineinwachsen. Sie überwinden dabei eventuell schwere, ihnen gesetzte Hindernisse. Die Schwannschen Zellen des degenerierten peripheren Stumpfes dienen nur dazu, den hineinwachsenden Achsenzylindern die Bahn vorzubereiten, und sie, wahrscheinlich durch chemotaktische Einflüsse, ganz wie ich das oben angenommen hatte, in diese Bahn zu lenken. Cajal gibt in dieser ausgezeichneten Arbeit sehr verschiedene Einzelheiten in bezug auf die Art des Auswachsens an, die sich aus der Verschiedenheit der Hindernisse ergeben, sehr interessant sind, auf die ich aber an dieser Stelle nicht eingehen kann. So kann ich also sagen, daß dieser Streit ganz so entschieden worden ist, wie ich angenommen hatte.

Also auch diesem Einwande von Bethe gegen das Neuron kann ich eine beweisende Kraft in keiner Weise zugestehen und die „Autogene Regeneration" scheint nach dem, was wir jetzt wissen, sicher nicht zu existieren.

„Auch gegen die Allgemeingültigkeit des Satzes, daß eine Nervenfaserverletzung keine Veränderungen über die Grenzen des betroffenen Neurons hinaus hervorriefe (der, soweit er sich auf die zentralen Kerne bezieht, Guddenscher Lehrsatz genannt wird), lassen sich Einwände erheben. Die stärksten Veränderungen zeigen natürlich immer die Kernzellen, deren Achsenzylinder verletzt ist, aber es liegen doch schon eine ganze Anzahl von Beobachtungen vor, daß auch in anderen Ganglienzellen geringere Veränderungen

auftreten. Ferner ist bereits lange bekannt, daß auch die innervierten Organe nach Nervendurchschneidung retrograde Veränderungen zeigen."

So sagt Bethe (S. 1204). Es soll damit wieder bewiesen werden, daß, da der Einfluß auf andere Organe in ähnlicher Zeit hervortritt, wie auf die Ganglienzellen, man aus den Veränderungen dieser keinen direkten Schluß auf die Zusammengehörigkeit der Zelle und des Fortsatzes als Einheit machen könne. Ich habe schon im ersten Abschnitte dieser Arbeit hervorgehoben, daß höchstwahrscheinlich die Nervenendigung auf das Organ, an dem oder in dem sie endigt, durch ihre Stoffwechselprodukte, ihre spezifische Ausscheidung, einwirkt. Ob dies ein gegenseitiger Vorgang ist, konnte man zurzeit noch nicht wissen. Ich hob hervor, daß der durch die neuen Untersuchungen festgestellte Bau der Nervenendigungen dafür sprach, daß in diesen wieder eine größere Tätigkeit vorhanden sein müsse als im Achsenzylinder, somit ein erhöhter Stoffwechsel, und daß somit auch die Voraussetzungen gegeben wären für eine kräftige Beeinflussung der Umgebung durch die Stoffwechselprodukte. Ich hob dort auch hervor, daß auf diese Weise eine Nervenzelle die andere dauernd, also auch während der Ruhe, werde beeinflussen müssen. Auf diese Weise lassen sich, meiner Meinung nach, sowohl die Veränderungen der Muskelfasern nach Nervendurchschneidung (abgesehen von dem Einflusse der Untätigkeit auf den Bau der Muskelfaser) verstehen, — ich verweise hier auch wieder auf die schon im I. Abschnitte (S. 16) zitierte Arbeit von Camus und Pagniez[132]) — wie auch die von Teilen, welche an sensiblen Nervenendigungen anliegen. Für solche führt Bethe gerade ein Beispiel in den Schmeckbechern an, bei welchen nach den Untersuchungen von Vintschgau und Hönigschmied schon wenige Tage nach der Durchschneidung des Glossopharyngeus die differenzierten Epithelzellen die ersten Veränderungen zeigen. Nach 2—3 Wochen sind überhaupt keine spezifischen „Schmeckzellen" mehr vorhanden.

„Der retrograde Prozeß in diesen sicher nicht zum verletzten Neuron zugehörigen Zellen läuft also ungefähr im gleichen Zeitraume ab, wie in Ganglienzellen, deren Neurit verletzt ist." (Bethe.)

Dieser Fall scheint mir gerade ein sehr hübscher Beweis für die Einheit des Neurons zu sein: Durch die Durchschneidung des peripheren sensiblen Nerven wird der Zusammenhang mit der Ganglienzelle aufgehoben, infolgedessen verliert der periphere Abschnitt seinen Zusammenhang mit dem ihn beeinflussenden

Zentrum, infolgedessen wird der Stoffwechsel in dem peripheren Abschnitte ein anderer, damit natürlich verändern sich auch die Stoffwechselprodukte, welche, nachdem sie aus der Nervenendigung ausgetreten sind, die von dieser umgebene Schmeckzelle beeinflussen, infolgedessen geht diese entweder zugrunde oder bildet sich zu einer indifferenten einfachen Epithelzelle um (die Mitteilungen hierüber lauten verschieden). Dieser Einwand von Bethe würde mir also direkt als ein Beweis für die einheitliche Bedeutung des Neurons erscheinen, in keinem Falle aber gegen die Einheit des Neurons verwendet werden können. Im übrigen verweise ich auch noch auf die sehr interessante, schon im I. Abschnitte (S. 60) angeführte Arbeit von Köster.[11])

Endlich bestreitet Bethe auch das Bestehen der funktionellen Einheit (S. 1204).

„Wenn man von einer Einheit in diesem Sinne sprach, so meinte man, wie aus der Literatur leicht nachzuweisen ist, daß alle Teile des Neurons bei den von ihm ausgeübten nervösen Tätigkeiten zusammen arbeiten, daß also alle von gleicher Wichtigkeit sind. Als ein Hauptteil wurde dabei stets die Ganglienzelle angesehen. Sie spielte im Neuron etwa die Rolle des Elements in einer elektrischen Klingelleitung. So wie die Fortnahme des Elements aus der Klingelleitung sofort eine Aufhebung dieser funktionellen Einheit hervorruft, so mußte auch, wenn die funktionelle Einheit des Neurons zu Recht bestehen sollte, die Fortnahme des Ganglienzellkörpers sofort ein Erlöschen der Reflexfunktion nach sich ziehen. Im anderen Falle bestände eben eine funktionelle Einheit nicht. Da ich nun beim Taschenkrebs gezeigt habe, daß die Fortnahme aller Ganglienzellkörper bei vollkommener Schonung der Zellfortsätze noch mehrere Tage die Reflexvorgänge bestehen läßt, so kann von einer funktionellen Einheit des Neurons nicht die Rede sein. Die sonderbaren Versuche, welche gemacht worden sind, dieser Konsequenz aus dem Wege zu gehen, können ohne Schaden für den Leser übergangen werden."

Trotzdem ich mich dadurch der Gefahr aussetze, daß Bethe auch in meinem Falle wieder von einem „sonderbaren Versuche" sprechen dürfte, bin ich doch der Meinung, daß dieses an sich so hübsche Experiment von Bethe[15 16]) gegen die funktionelle Einheit des Neurons und gegen die Bedeutung des Zellkörpers bei der ganzen Nerventätigkeit absolut nichts beweist. Wenn man jene Theorie annimmt, welche ich im ersten Teile dieser Arbeit über das Ver-

hältnis zwischen dem Baue und der Tätigkeit der Nervenzelle und ihrer Fortsätze aufgestellt habe, so ist es ganz selbstverständlich, daß bei einem Experimente, wie Bethe es angestellt hat, die Reflexleitung noch eine Weile bestehen bleiben mußte. Bethe hatte die sämtlichen Fortsätze der Ganglienzellen erhalten und damit natürlich auch den diesen Fortsätzen gemeinsamen Teil des Stammfortsatzes, d. h. einen Teil des nach einer Richtung hin lang ausgezogenen Zellkörpers, von dem bei diesen Tieren die Protoplasmafortsätze und der Achsenzylinderfortsatz gemeinsam ausgehen. Es war also eine hinreichende Menge des Zellkörpers erhalten geblieben, mit seinem Plasma und seinen Fibrillen, um die Reflexübertragung zu ermöglichen. Da gewöhnlich bei niederen Tieren das, wenn auch stark beschädigte, Zellprotoplasma länger lebendig und tätig zu bleiben vermag als bei höheren Tieren, so vermochte auch in diesem Falle der Zellrest, wenn ihm auch sein kernhaltiges Zentrum genommen war, noch ein paar Tage lebendig und tätig zu bleiben. Diese Tätigkeit nahm aber allmählich immer mehr und mehr ab, bis ein Absterben eintrat. Ich meine, man hätte den ganzen Vorgang sich a priori gar nicht klarer konstruieren können als er bei dem Betheschen Experimente eintrat. So erscheint mir also dieses Experiment als ein sehr schöner und klarer Beweis für meine Anschauung von der Nervenzelle und nicht nur nicht als ein Einwand gegen die funktionelle Einheit des Neurons, sondern direkt als ein Beweis für dieselbe.

Es sei mir erlaubt, hier noch festzustellen, daß ich mich mit der eben vorgetragenen Ansicht in vollständiger Übereinstimmung mit Verworn[50]) befinde, der sich schon 1900 in ganz ähnlicher Weise über das Experiment von Bethe ausgesprochen hat. Er sowohl (S. 39), wie Edinger und Lenhossék bemerken, daß es gar keine auffallende Erscheinung sei, wenn durch kernlose Massen von Ganglienzellprotoplasma bei manchen Kaltblütern noch einige wenige Tage lang Reflexe vermittelt werden können.

Ich habe jetzt alle Einwände von Bethe widerlegt mit Ausnahme derer, welche er aus dem Zusammenhange der Neuronen untereinander herleitet, auf diese will ich weiter unten eingehen. Wir haben also bis jetzt gesehen, daß alle Einwände gegen die Einheit der Nervenzelle mit ihren Fortsätzen, gegen das „Neuron", sich als nicht stichhaltig erwiesen haben. Wir können direkt behaupten, daß die neuen Beobachtungen von Donaggio, Lugaro, Rossi und hauptsächlich die von

Cajal, Tello und Dogiel klarer als es je bisher möglich gewesen ist, die Existenz des Neurons als einer Nerveneinheit bewiesen haben, ein Schluß, zu dem die genannten Forscher natürlich auch schon selbst gekommen sind. Auch Michotte[23 84]) schließt sich in kürzlich veröffentlichten Mitteilungen diesem Urteile an. Nachdem also so das Vorhandensein des Neurons sehr wahrscheinlich als erwiesen anzusehen ist, wird es uns übrig bleiben, noch einiges über die Art der Verbindung der Neuronen untereinander zu sagen.

Die Nervenzelle kann ebenso wie die Muskelzelle sehr verschieden hoch entwickelt sein. Gerade wie wir oben für die Muskelzelle eine ganze Reihe von verschiedenen Formen aufzustellen vermochten, von der einfachsten rein protoplasmatischen, fibrillenlosen glatten Muskelzelle an, bis zu der hoch organisierten und differenzierten quergestreiften Muskelfaser hin, so können wir das auch in ganz ähnlicher Weise für die Nervenzelle tun. Wir vermögen das vorläufig indessen noch nicht mit derselben Genauigkeit zu tun, da die tiefer stehenden Nervenzellen in bezug auf ihren Bau noch weniger genau bekannt sind und namentlich auch noch nicht mit den neuesten Untersuchungsmethoden studiert worden sind. Dieses letztere wird man auch weiterhin immer zu berücksichtigen haben. Man wird sich immer wieder vor Augen halten müssen, daß das, was man über die tiefer und tiefststehenden Nervenzellen weiß, zurzeit noch sehr lückenhaft ist, und daß deshalb auch alle Betrachtungen nach dieser Richtung hin unsicher sind. Bei sehr tief stehenden Tieren und ebenso auch in manchen auf einer tiefen Entwicklungsstufe stehengebliebenen Nervenzellen der höheren und höchsten Tiere finden wir die Fortsätze der Nervenzelle entweder noch gar nicht oder kaum differenziert. Man kann hier vorläufig noch nicht angeben, ob eine Differenzierung einzelner Fortsätze schon in den Anfängen vorhanden ist, und wie weit dieselbe geht, da eben eine Untersuchung mit den neuen, schönen Methoden noch nicht vorgenommen worden ist. Solcher Art scheinen die Zellen zu sein, welche nach der Arbeit von Wolff[13]) das Nervensystem der polypoiden Hydrozoa und Scyphozoa bilden. Bei diesen Tieren vermag ein Fortsatz einer Nervenzelle an der Peripherie einen sensiblen Reiz aufzunehmen und ein anderer Fortsatz derselben Zelle kann zu einer Muskelfaser hinziehen, ein weiterer Fortsatz derselben Zelle kann zu einer anderen Nervenzelle herüber verlaufen und sich mit dieser direkt anastomotisch

verbinden. Es ist dieses wohl die einfachste Form des Neurons, die denkbar ist, wenn sich nicht in der Differenzierung der Fortsätze noch irgendwelche Unterschiede feststellen lassen sollten, so daß man dann nach diesem Kennzeichen noch wieder höher und tiefer stehende derartige Nervenzellen zu unterscheiden vermöchte.

Bevor ich hiermit fortfahre, will ich kurz, rein theoretisch, die Nervenzelle ganz im allgemeinen betrachten. In der einfachsten denkbaren Form muß der Nervenzelle ein Reiz von der Peripherie her zentripetal zugeführt werden und dieser Reiz muß zu einem anderen Endorgane zentrifugal hingeleitet werden: ein sensibler Reiz wird durch Vermittlung der Nervenzelle auf eine Muskelzelle, eine Drüsenzelle usw. wirken. Unter den angegebenen Bedingungen ist die Zelle aber gänzlich isoliert, sie steht mit keiner anderen Nervenzelle in Verbindung. Ist eine solche Verbindung nötig, so muß also wenigstens noch ein weiterer Fortsatz vorhanden sein, welcher entweder von dieser Zelle a zu einer anderen Nervenzelle b hinzieht, oder einer, der von b nach a hin verläuft. Da die einfachste Form der Verbindung zweier Nervenzellen untereinander nach den bisherigen Feststellungen augenscheinlich nicht die durch einen Achsenzylinderfortsatz ist, sondern durch eine direkte anastomotische Verbindung, durch einen mehr oder weniger dicken und langen, nicht spezifisch differenzierten Fortsatz, der von Zelle zu Zelle verläuft, so können wir für diese einfachste Form eine solche anastomotische Verbindung sei es mit einer anderen Nervenzelle, sei es mit mehreren hier ruhig annehmen. Wir hätten also: einen sensiblen Fortsatz der Zelle, einen motorischen Fortsatz, welche beide in Verbindung stehen mit mehr oder weniger gut ausgebildeten Endorganen — vielleicht vermag der sensible auch frei zu endigen — und dann einen oder mehrere Fortsätze, die der Übertragung auf andere Nervenzellen dienen. Allen diesen Fortsätzen entsprechen bei hoch ausgebildeten Nervenzellen Achsenzylinderfortsätze; es sind leitende, übertragende Fortsätze. Auf der niedersten Stufe werden diese Fortsätze wahrscheinlich noch keine oder nur eine unbedeutende spezifische Differenzierung als leitende Fortsätze erkennen lassen, doch sind sicher auch ähnlich tiefstehende Nervenzellen denkbar, bei denen schon eine mehr oder weniger hochgradige spezifische Differenzierung einiger dieser Fortsätze oder aller eingetreten ist. Bei einer weiteren Entwicklung des Nervengewebes tritt nun allmählich eine Arbeits-

teilung in der Weise ein, daß für die verschiedenen Funktionen dieser einen tiefstehenden Nervenzelle verschiedene Nervenzellen vorhanden sind. Wir erhalten so eine sensible und eine motorische Zelle; die sensible besitzt einen Fortsatz, der den Reiz der motorischen zuführt. Dieser selbe Fortsatz kann einen Ast abgeben, der als Übertragungsfortsatz zu anderen Nervenzellen dient, oder es kann ein solcher neu von der Zelle entspringen. Weiter können zwischen die sensible und die motorische Zelle Übertragungszellen eingeschoben werden, eine, mehrere, viele, und so wird der ursprünglich so einfache Reflexbogen immer komplizierter. Die Verbindungen zwischen den Nervenzellen werden jetzt nicht mehr durch Anastomosen hergestellt, sondern durch spezifisch als Leitungsorgane differenzierte Achsenzylinder mit spezifisch beschaffenen Endigungen, welche die Nervenzellen nur berühren, sich an sie anlegen: die Verbindung durch Kontiguität ist an die Stelle derjenigen durch Kontinuität getreten. Die Ursache für diese Änderung ist augenscheinlich in der spezifischen Ausbildung des Achsenzylinders zu sehen oder richtiger: die Ursache liegt noch tiefer und das Auftreten des Achsenzylinders ist nur das charakteristische Merkmal dieser ganzen Umänderung in der Beschaffenheit und in der Verbindung der Nervenzellen untereinander. Nach dem, was wir zurzeit von den Verbindungen der Nervenzellen untereinander wissen, scheinen direkte Verbindungen durch Anastomosen stets nur zwischen solchen Nervenzellen vorzukommen, welche in ihrer ganzen Beschaffenheit und Bedeutung einander sehr ähnlich resp. gleich sind, d. h. wir würden solche Verbindungen finden können bei Tieren, deren Nervenzellen so tief stehen, daß sie noch keine irgendwie wesentliche Differenzierung untereinander zeigen, weder in bezug auf ihren Bau noch in bezug auf ihre Funktion, oder bei hochstehenden Tieren und bei hochdifferenzierten Nervenzellen zwischen solchen Nervenzellen, welche mehr oder weniger enge in Gruppen zusammenliegen und denselben Bau und dieselbe Funktion besitzen. Nun haben wir aber gerade gesehen, daß die tiefstehende Nervenzelle, welche eine ganze Anzahl von Funktionen versah, bei der weiteren Entwicklung des Nervensystems durch eine immer größer werdende Anzahl von Nervenzellen ersetzt wurde, welche infolge der eingetretenen Arbeitsteilung in ihrer Funktion und damit auch in ihrem Baue und in ihrer ganzen Beschaffenheit verändert worden waren. Jetzt müssen also die Verbindungen zwischen Nervenzellen ganz

verschiedener Art und Beschaffenheit stattfinden, da sind dann direkte anastomotische Verbindungen nicht mehr möglich, es tritt die Verbindung durch den spezifisch differenzierten Achsenzylinder mit seiner ev. noch spezifisch differenzierten Endigung ein. So liegt also die Ursache für das Auftreten der durch Kontiguität wirkenden Achsenzylinder in der Differenzierung der Nervenzellen und das Auftreten der Achsenzylinder ist nur das Zeichen dieser eingetretenen Differenzierung. Daß eine anastomotische Verbindung zwischen Nervenzellen von verschiedenem Baue und damit auch von verschiedener, chemischer Beschaffenheit nicht möglich ist, scheint mir ziemlich leicht verständlich zu sein, denn es würden bei einer solchen Anastomose an irgendeiner Stelle derselben chemisch verschiedene Substanzen direkt aufeinanderstoßen, die chemisch verschiedenen Umsetzungen, welche in den beiden Nervenzellen vor sich gehen, würden direkt aufeinandertreffen, und so würde entweder ein gegenseitiger Ausgleich an der Stelle des Zusammenstoßes stattfinden müssen oder die Zellen würden direkt in ihrer Funktion sich gegenseitig stören, wahrscheinlich würde das letztere der Fall sein. Wir wissen ja nach unseren jetzigen Kenntnissen schon, daß eine große Anzahl von verschiedenen Arten von Nervenzellen in dem Nervensysteme eines einzigen Wesens vorhanden sein können, wir wissen, daß diese Nervenzellen sich Reagentien gegenüber, daß sie sich Giften gegenüber ganz verschieden verhalten, und so ist es gar kein Zweifel, daß auch wesentliche Verschiedenheiten in ihrem Plasma vorhanden sein müssen, Verschiedenheiten, die ja zunächst als solche chemischer Natur anzusehen sein werden, ganz abgesehen von den Verschiedenheiten ihrer feineren morphologischen Beschaffenheit. Ich erinnere hier als Beispiel für das eben Gesagte nur an die verschiedenen Typen von Nervenzellen, die Cajal[207 225]) in einer seiner letzten Arbeiten in den Spinalganglien gefunden hat.

Wie ich schon mehrfach betont habe, und wie das ja auch allgemein angenommen wird, müssen wir uns denken, daß die verschiedenen Übertragungsfortsätze, der sensible, motorische und der neuronale (ich will so den Fortsatz bezeichnen, welcher den Nervenreiz von einem Neuron zu einem anderen hinleitet) im Laufe der weiteren Entwicklung sich mehr und mehr als „spezifisch leitende“ Fortsätze, als „Achsenzylinderfortsätze“, differenziert haben. „Leitend“ in dem Sinne, daß die chemische Veränderung des Zellkörpers oder die des sensiblen

Endorganes sich in ihm unter verhältnismäßig sehr günstigen Bedingungen fortzupflanzen vermag. Diese Leitung vollzieht sich in jedem Achsenzylinder, mag er einer marklosen oder einer markhaltigen Faser angehören, die Differenzierung, welche zu der Bildung der Markhülle geführt hat, wird aber voraussichtlich von nicht unerheblicher Bedeutung für die Ernährungs- und Abscheidungsverhältnisse des Achsenzylinders sein und so einen höheren Grad der Entwicklung und damit noch günstigere Verhältnisse für die Leitung bedeuten (s. auch das im ersten Teile hierüber Gesagte). Der Umstand, daß bei einer Erkrankung des Achsenzylinders auch die Markscheide sehr schnell deutliche Veränderungen zeigt, scheint übrigens dafür zu sprechen, daß zwischen dem Achsenzylinder und der Markscheide fortwährend irgendwelche Stoffwechselbeziehungen bestehen. Die Markscheide würde also nicht nur aus dem Achsenzylinder entstehen, vielleicht von ihm abgeschieden werden, sondern sie würde auch während des ganzen Lebens in einer gewissen Abhängigkeit von ihm stehen. Wie weit dabei die Markscheide ernährend auf den Achsenzylinder einzuwirken vermag, wissen wir noch nicht. Daß wir für die Achsenzylinderendigung wenigstens bei markhaltigen Nervenfasern ebenfalls einen besonderen Bau und eine spezifische Art der Abscheidung annehmen müssen, habe ich ebenfalls in dem ersten Teile dieser Arbeit schon besprochen. Die neuronalen Fortsätze können nun zweierlei Art sein, denn mitunter geht außer dem Achsenzylinderfortsatze noch ein anastomosierender Fortsatz von derselben Nervenzelle aus, natürlich verlaufen dann die beiden Fortsätze zu zwei verschiedenen Nervenzellen hin. Diesen „anastomotischen Fortsatz“ werde ich im Gegensatze zu dem Achsenzylinderfortsatze, dem „Übertragungsfortsatze“, als „Verbindungsfortsatz“ bezeichnen. Bei sehr tiefstehenden Neuronen scheinen nur anastomotische Fortsätze zwischen Neuronen vorzukommen. In solchem Falle würde dann der „neuronale Übertragungsfortsatz“ fehlen und würde durch den „Verbindungsfortsatz“ ersetzt werden. Ich habe ja soeben besprochen, welches, meiner Meinung nach, die Ursache für die Umänderung der neuronalen Verbindung durch Kontinuität in eine solche durch Kontiguität gewesen ist.

Ich habe bis jetzt noch gar nicht die Protoplasmafortsätze erwähnt. Bei der Betrachtung jener tiefstehenden Nervenzelle, jenes tiefstehenden Neurons habe ich nur einfach einen Zellkörper angenommen, von welchem die für die verschiedenen Leitungen

nötigen Fortsätze abgingen. Ein Zellkörper braucht ja auch keine Protoplasmafortsätze zu besitzen, er kann sie nur besitzen, und ich werde noch einige Worte über die wahrscheinliche Bedeutung der Protoplasmafortsätze hier zu sagen haben. Meiner Meinung nach werden die Protoplasmafortsätze immer als Zellkörper aufzufassen sein und sie werden, wie ich das schon seinerzeit, zu einem Teile wenigstens, in meiner Gewebelehre angeführt habe (20. S. 180) voraussichtlich die folgenden Bedeutungen haben: Einmal wird durch sie die Oberfläche des Zellkörpers mehr oder weniger stark vergrößert: es wird so in der Zeiteinheit eine größere Menge von Nahrungsmaterial aufgenommen werden können, und es werden ebenso eine größere Menge von Abscheidungsprodukten ausgestoßen werden können. Dadurch wird der Stoffwechsel der Zelle erheblich erleichtert und so wird die Zelle dadurch nicht nur befähigt werden, in der Zeiteinheit eine stärkere Tätigkeit zu entwickeln, sondern sie wird sich auch leichter und schneller erholen können und so in der Lage sein, in kürzerer Zeit ihre Tätigkeit wieder aufzunehmen, wenn einmal Ermüdung eingetreten ist: Also ein längeres Hinausschieben der Ermüdung und eine schnellere Erholung von der Ermüdung. Sehr interessant sind in dieser Hinsicht Beobachtungen, welche in letzter Zeit an den Zellen der Spinalganglien gemacht worden sind.

Cajal[207 225]) hat mit seiner Alkohol-Silbermethode das Ganglion plexiforme des Vagus und die Spinalganglien des Menschen und der Haustiere untersucht (Hund, Esel, Pferd usw.). Er hat in diesen Ganglien außer der bekannten unipolaren Zelle noch andere Zelltypen gefunden. So einen „multipolaren Typus“ mit kurzen und dicken Dendriten, die an ihrem Ende anschwellen und innerhalb der Kapsel endigen. Dieser Typus besitzt einen Achsenzylinder mit Glomerulus. So zweitens einen „multipolaren Typus“ mit sehr feinen Dendriten, die zum Teile von der Oberfläche des Körpers stammen, zum Teile vom Ursprunge des Achsenzylinders abtreten. Diese Dendriten werden allmählich dicker und endigen mit sehr großen Kugeln. Diese Dendriten teilen sich mitunter und lassen so zwei oder mehrere Endkugeln entstehen. Manche Dendriten zeigen auch eine Reihe von Kugeln oder von außerordentlich dicht aneinander liegenden Anschwellungen. Unter den Varietäten dieses merkwürdigen Zelltypus, der etwas an jenen vor einigen Jahren von Huber bei einem amerikanischen Frosche

beschriebenen erinnert, führt Verfasser zunächst zwei auf: 1. einen, dessen Endkugeln sich innerhalb der Kapsel der Ursprungszelle befinden und in Beziehung treten zu den perizellulären Achsenzylinderendigungen von Cajal und Dogiel; 2. einen anderen, dessen Endkugeln in den Zellzwischenräumen liegen, mitunter sehr weit entfernt von ihren Ursprungszellen. Ähnliche Formen hat Levi[165]) gesehen. Er fand bei erwachsenen Schildkröten an Spinalganglienzellen zahlreiche mit beulenförmigen Anschwellungen versehene Protoplasmafortsätze; mitunter waren diese Fortsätze äußerst zahlreich, teilten sich mehrfach und anastomosierten, so daß die Ganglienzelle von einem echten Netze mit beulenförmigen Verdickungen umsponnen wurde. Diese Beulen haben ganz den Bau der Zellkörper und sind mitunter so groß, daß sie wie Lappen der Zelle erscheinen. Levi hebt hervor, daß solche Lappenbildungen schon früher von ihm beschrieben und von Pugnat bestätigt seien, und kennt auch die eben angeführte Arbeit von Cajal.

Hier bei den Spinalganglienzellen haben diese Fortsätze zweifellos im wesentlichen die obengenannte Funktion: die Oberfläche des Zellkörpers wird sehr erheblich vergrößert, er besitzt gewissermaßen einen kompakten Innenteil und einen gelappten Außenteil, der also für den Stoffwechsel besonders günstig gebaut ist; sollten die Fortsätze, wie Levi angibt, untereinander anastomosieren, so würden wir unter Umständen einen netzförmig durchbrochenen Außenteil haben. Ich erinnere hier an die ganz ähnlichen Befunde von Dogiel an den Nervenendigungen, welche ich in dem Anhange zu diesem Abschnitte besprechen werde.

Zweitens wird die vergrößerte Zelloberfläche mit ihren oft so weit ausgedehnten Dendritenverästelungen nicht nur weit mehr Raum zur Anlagerung von Endästen der Achsenzylinder anderer Nervenzellen bieten (zur Anlagerung jener Endkeulen, welche ja in sehr großer Anzahl um die Zelle herum vorhanden sein können), sondern eine weit ausgedehnte Verzweigung der Dendriten wird es den Achsenzylinderästen auch erleichtern, von den verschiedensten Seiten her an die Zelle heran zu treten, denn die Dendriten sind eben Zellleib, sind direkt Zelle. Eine Erregung eines Protoplasmafortsatzes wird prinzipiell gleichbedeutend sein mit der Erregung des Zellkörpers selbst, doch wird man allerdings eine Fortpflanzung dieser Erregung, d. h. ein Fortschreiten der durch den chemischen Reiz in dem Protoplasmafortsatze bedingten

chemischen Veränderung nach dem Zellkörper hin annehmen müssen. In diesem Sinne also wird eine „zentripetale Leitung“ vorhanden sein. Ganz die gleiche Fortleitung muß man aber auch annehmen, wenn der Zellkörper gar keine Dendriten besitzt: der Reiz, welcher den Zellkörper an irgendeiner Stelle seiner Peripherie trifft, muß sich natürlich auch nach der kernhaltigen Mitte und auch sonst durch den Zellkörper hin ausbreiten. Es ist daher, meiner Meinung nach, ein Unding, sich darüber zu streiten, ob die Dendriten zellulipetal oder zellulifugal leiten, sie tun weder das eine noch das andere oder sie tun beides, wie man will, denn sie haben ebensowenig eine bestimmte Fähigkeit der Reizleitung, wie der Zellkörper selbst, und andererseits ebensogut auch wieder eine bestimmte solche; wie die Reize im Zellkörper selbst geleitet werden, und wie weit in diesem überhaupt bestimmte Bahnen hierfür existieren, daß ist ja noch unbekannt. Es ist sehr möglich, daß ein Reiz, der an einer bestimmten Stelle den Zellkörper trifft, eine Erregung erzeugt, die sich einfach nach allen Seiten hin ausbreitet, ähnlich wie jene Wellensysteme, welche im Wasser entstehen, wenn man einen Stein hinein wirft. Dasselbe würde für einen Dendriten gelten. Es würde demnach ein Reiz, der den Zellkörper trifft, eine Erregung erzeugen, welche sich von dem Zellkörper aus auf die Dendriten fortpflanzt; ebenso würde eine Erregung von irgendeiner Stelle eines Dendriten aus sich sowohl nach dem Zellkörper hin wie nach dem Ende des Dendriten hin fortpflanzen. Diese Art der Anschauung scheint mir nach allem, was wir kennen, am meisten für sich zu haben. Ein besonderer hierher gehöriger Fall würde es sein, wenn die Protoplasmafortsätze direkt als Nervenfasern dienen, wie das bei manchen sehr tiefstehenden Tieren und bei tiefstehenden Neuronen höherer Tiere vorzukommen scheint (s. weiter unten). Die Protoplasmafortsätze würden in diesem Falle an ihren Enden durch Reize, die von außen her einwirken, entweder direkt oder durch Vermittlung eines Endorganes in Erregung versetzt werden und den empfangenen Reiz der Zelle zuleiten. Es ist bis jetzt noch nicht genauer bekannt, wie weit solche Protoplasmafortsätze abweichend von den sonstigen in gewöhnlicher Weise funktionierenden differenziert sind. Es würde eine solche Funktion der Protoplasmafortsätze ein Übergangsstadium zu der Ausbildung von entsprechend gelegenen Achsenzylinderfortsätzen

darstellen und ist daher nur auf einer tiefen Stufe der Entwicklung des Neurons möglich.

Drittens endlich würden auch jene Fortsätze, welche zwei Nervenzellen anastomotisch miteinander verbinden, die „Verbindungsfortsätze", als Protoplasmafortsätze aufzufassen sein. Selbstverständlich kann man sie auch als eine direkte Zellkörperbrücke betrachten, welche bei der Teilung der Mutterzelle zwischen den beiden Tochterzellen übriggeblieben ist. Ob diese Anastomosen auf diese letztere Weise entstehen oder durch spätere Verwachsung zweier ursprünglich getrennter Protoplasmafortsätze, weiß man noch nicht. In jedem Falle aber stellen sie direkte Teile der Zellkörper dar, welche einander in ihrer ganzen Beschaffenheit genau entsprechen.

Eine sehr merkwürdige Erscheinung ist die, daß mitunter Protoplasmafortsätze, welche embryonal angelegt worden sind, während der weiteren Entwicklung wieder verschwinden, also wohl sich in irgendeiner Weise zurückbilden und in den sich vergrößernden Körper der Zelle aufgenommen werden. So zeigen die Zellen des akzessorischen Trigeminuskernes, wie Lugaro[134]) zuerst fand und Cajal (133. S. 12) später bestätigt hat, derartige Erscheinungen.

> Bei einem Kaninchenfötus zeigten nach Cajal fast alle Zellkörper ein oder zwei wenig oder gar nicht verzweigte Fortsätze von mäßiger Länge, während sie bei einem Kaninchen von acht Tagen frei von Protoplasmafortsätzen waren. Bei Mäuseembryonen finden sich verästelte Protoplasmafortsätze von geringer Länge, die gewöhnlich im Bereiche der Zellsäule selbst endigen; bei Mäusen von 3—4 Tagen findet man kaum Zellen mit solchen Fortsätzen; bei 8—15 Tage alten Mäusen fehlen die Fortsätze ganz. Dafür ist die Oberfläche des Zellkörpers mit unzähligen Dornen besetzt.

Cajal hat die Tatsache der Resorption der Protoplasmafortsätze während der Entwicklung auch für einige andere Zellen noch nachgewiesen. Er sagt (133. S. 13):

> „Jede Nervenzelle treibt am Ende der Phase der Neuroblasten (His) zuerst kurze Protoplasmafortsätze, die nach allen Richtungen ziehen, später aber, während die, die Verbindungen mit den Nervenverzweigungen unterhaltenden Fortsätze in der Entwicklung fortfahren, zögern die anderen nicht, zu atrophieren und zu verschwinden. Dies kommt vor bei den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, den Ganglienzellen der Retina usw. während der Epoche

des Auftretens der Protoplasmafortsätze; Fortsätze, welche für die Etablierung von Verbindungen nicht notwendig sind, werden vollständig resorbiert. — Bei den Zellen des absteigenden motorischen Kerns des Trigeminus betrifft die Resorption alle Protoplasmafortsätze. Bedeutet dieses Phänomen eine Erinnerung an die Phylogenie, eine Wiederholung einer früheren Phase, die ursprüngliche Existenz der Protoplasmafortsätze in dem Kern der absteigenden Wurzel? Wir glauben es nicht, obgleich die Untersuchungen van Gehuchtens, welcher Protoplasmafortsätze an den entsprechenden Zellen von Fischen gefunden hat, diese Ansicht zu stützen scheinen. Erinnern wir uns, daß die Mehrzahl der Nervenzellen der wirbellosen Tiere monopolar sind und daß, selbst bei den niederen Vertebraten (Fischen, Batrachiern), der monopolare Typus vorherrscht."

Cajal neigt der Annahme zu, daß es sich um ein Phänomen blinden Wachstums, um die Aussendung von Protoplasmaprojektionen nach allen Richtungen handelt. Projektionen, welche sich regulieren (teils durch Wachstum, teils durch Reduktion von Fortsätzen), sobald in der Umgebung der Zelle oder in einiger Entfernung von ihr Nervenästchen, welche von anderen Zellen herkommen, auftreten.

„Diese Nervenästchen dürften auf die Protoplasmafortsätze einen Einfluß ausüben, vielleicht, indem sie dieselben mit Hilfe chemischer Substanzen attrahieren, und Form, Zahl und Länge der genannten Fortsätze bestimmen. Was mich auf diese Idee gebracht hat, das ist die Art der Entwicklung der Protoplasmaarborisation der Purkinjeschen Zellen. Die geregelten, in einer abgeplatteten Arborisation angeordneten Protoplasmafortsätze erscheinen erst nach dem Auftreten der Parallelfibrillen, und ihre Zahl und Ausdehnung bewahrt einen engen Zusammenhang mit der Menge der letzteren, sowie mit der Dicke der durch diese formierten Schicht."

Wie man aus dem hier ausführlich mitgeteilten Zitate ersieht, führt Ramón y Cajal die Rückbildung der Protoplasmafortsätze der Hauptsache nach auf eine Beeinflussung durch andere Nervenzellen zurück. Er scheint danach im wesentlichen anzunehmen, daß Protoplasmafortsätze sich der Hauptsache nach so weit bilden, resp. sich so weit hin verästeln, als Achsenzylinder anderer Nervenzellen mit ihnen in Verbindung zu treten suchen. Es würde dies für eine sehr starke Beeinflussung des Nervenzellkörpers durch die Endäste der Achsenzylinder anderer Neuronen spre-

chen, für eine sehr starke Chemotaxis. Es ist in der Tat nicht zu leugnen, daß diese Auffassung viel für sich hat. Wenn eine derartige starke Beeinflussung aber möglich ist, so spricht das wiederum dafür, daß die Stoffe, welche aus den Enden der Achsenzylinder in die Umgebung austreten, verhältnismäßig weit in die Ferne zu wirken vermögen, oder, daß hier physikalische Einwirkungen statthaben, welche eine solche Fernwirkung besitzen. Ich erinnere hier auch an die neuen Arbeiten von Cajal[188 191 192]) über die Regeneration der Nervenfasern, in denen er nachweist, daß die Fasern des zentralen Stumpfes trotz aller dazwischengeschobener Hindernisse in den peripheren Stumpf hineinwachsen, eine Tatsache, die eigentlich doch nur durch die Annahme weithin wirkender chemotaktischer Stoffe zu erklären ist. Ich werde in dem dritten Abschnitte dieser Arbeit noch näher auf die chemotaktischen Einflüsse, welche mir in dem Nervensysteme eine Rolle zu spielen scheinen, einzugehen haben.

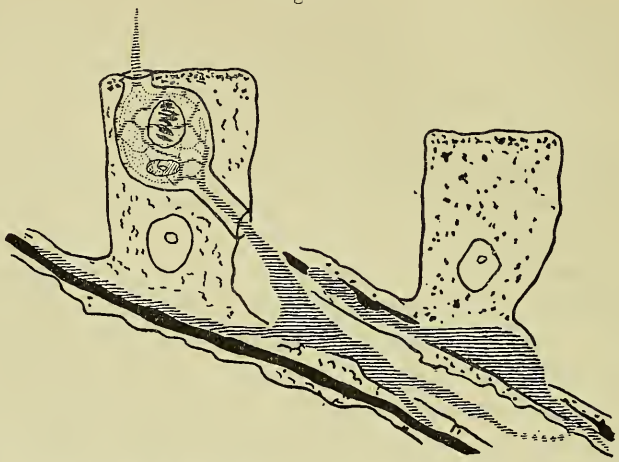
Sehr interessant sind auch jene bekannten kelchförmigen Endigungen, welche die Zellkörper im Trapezkerne umhüllen, die Heldschen Kelche. Hier endigt je eine dicke Nervenfaser an je einer Zelle, deren Körper keine Protoplasmafortsätze besitzt. Dafür wird eben der Zellkörper in weitem Umfange von dem Kelche umgriffen. Die Verhältnisse liegen hier also in gewissem Sinne ähnlich, wie bei den oben schon erwähnten (ich werde auch weiter unten noch hierauf einzugehen haben) Endigungen der Achsenzylinderfortsätze an den Neuroepithelzellen der Maculae und Cristae acusticae (vergl. Fig. 14). Wie diese eng umschlossen werden von einer becherförmigen Endigung des Achsenzylinders, so werden auch die Zellkörper der Nervenzellen des Trapezkerns von kelchförmigen Neuritenendigungen umschlossen, welche sich nur an sie anlegen. In beiden Fällen würde man eine gegenseitige Einwirkung nur verstehen können in der von mir schon mehrfach hervorgehobenen Weise. Wenn in diesem letzteren Falle trotz der umhüllenden Kelche noch von irgendeiner Stelle der Zelle, die von der Umhüllung frei bleibt, Protoplasmafortsätze ausgehen würden, so würden solche nur zur Vergrößerung der Oberfläche des Zellkörpers dienen können. Da es nicht geschieht, so kann man annehmen, daß in diesem Falle eine Vergrößerung der Zelloberfläche durch solche Fortsätze nicht nötig war, und kann für andere Nervenzellen, welche stärker verästelte Protoplasmafortsätze besitzen, den Schluß ziehen, daß die Protoplasmafortsätze in solchen Fällen gleichzeitig der Oberflä-

chenvergrößerung des Zellkörpers und der Aufnahme von Neuritenendigungen dienen, vielleicht aber nach bestimmten Richtungen hin besonders durch die letzteren hervorgerufen worden sind. Manche weitere Beobachtungen, so namentlich auch solche an sympathischen Zellen mit gut ausgebildeten Protoplasmafortsätzen (vergl. auch Cajal[226]), ferner die oben schon erwähnten, von Levi[165]) und Cajal[207 225]) bei Spinalganglienzellen beschriebenen, sprechen dann wieder dafür, daß die betreffenden Fortsätze hauptsächlich der Vergrößerung des Zellkörpers dienen, teilweise vielleicht ausschließlich. So würden wir eine ganze Reihe von Übergangsformen erhalten, bei denen die Entstehung der Protoplasmafortsätze bald mehr auf die eine, bald mehr auf die andere Ursache zurückzuführen ist. Auch wenn während der embryonalen Entwicklung sich Protoplasmafortsätze zuerst ausbilden, die später wieder verschwinden, scheint mir dieses zunächst dafür zu sprechen, daß zu dieser bestimmten Zeit der Entwicklung der Nervenzelle eine Vergrößerung der Oberfläche des Zellkörpers nötig ist, um das Wachstum der Zelle in der nötigen Weise zu fördern: je größer die Oberfläche, desto größer der Stoffumsatz, desto schneller die Entwicklung. Allerdings ist es ja nicht zu leugnen, daß man auch eine Vererbung solcher Formen annehmen kann, welche später zugrunde gehen, weil sie nicht mehr nötig sind. Da müßte man aber erst in jedem Falle nachweisen, daß in der Tat bei Formen, von denen die betreffenden Tiere sich ableiten lassen, solche Zellen mit Fortsätzen vorkommen. Wenn Cajal anführt, daß die Mehrzahl der Nervenzellen der wirbellosen Tiere monopolar sind, so ist das doch sehr cum grano salis aufzufassen, denn der von dem Zellkörper abgehende Stammfortsatz ist eben noch selbst als Zellkörper anzusehen, von welchem außer dem Achsenzylinderfortsatze auch mehr oder weniger zahlreiche Protoplasmafortsätze ihren Ursprung nehmen. Dieser Einwand Cajals gegen die Annahme einer Vererbung würde also nicht ganz stichhaltig sein.

Eine Verbindung zweier Nervenzellen durch eine Anastomose würde, meiner Meinung nach, in keiner Weise einen Einwand dagegen darstellen, jede dieser Nervenzellen als ein Neuron anzusehen. Es ist eine „synzytiale Verbindung zweier Neuronen". Synzytien finden wir auch in anderen Geweben mehr oder weniger verbreitet und ihr Vorkommen ist niemals ein Grund für uns, die Zellnatur der einzelnen synzytial miteinander verbundenen Elemente zu bezweifeln, es sind eben Zellen, welche sich aus irgendeinem

Grunde zu eng verbundenen Gruppen zusammengetan haben. Es kommen hierbei allerdings Fälle vor, in denen die Zellnatur der einzelnen, das Synzytium bildenden Zellen nicht mehr nachzuweisen ist, da jede Grenze völlig verschwunden ist, so z. B. bei den quergestreiften Muskelfasern, die man doch wohl als Synzytien auffassen muß. Vielleicht könnte man auch die bekannten zweikernigen Sympathikuszellen bei Kaninchen usw. als Synzytien auffassen. In solchen extremen Fällen würde man natürlich die einzelnen Muskelzellen oder Neuronen nicht mehr voneinander trennen können, man

Fig. 23.



Schema eines primären intercellulären Reflexbogens (Hydra).

Denkt man sich die punktierte Verbindungslinie solid, so erhält man einen sekundären intercellulären Reflexbogen (Hydra). Neurone, Nesselkapselzelle, Neuromuskelzellen. (Wolff 13, Fig. 19.)

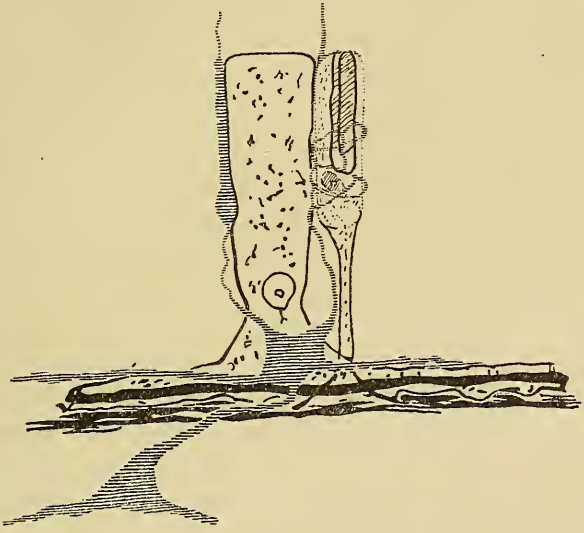
würde aber trotzdem die Gebilde als Kolonien solcher aufzufassen haben.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung über die Nervenzelle will ich nun im folgenden die verschieden hochstehenden Nervenzellen, wie sie nach den vorliegenden Beschreibungen in den verschiedenen Tierklassen vorkommen, in großen Zügen einer Besprechung unterziehen.

Ich habe oben schon erwähnt, daß nach der vor kurzem erschienenen Arbeit von Wolff[13]) in dem Nervensysteme der polypoiden Hydrozoa und Scyphozoa sich Neuronen finden, welche im wesentlichen denen zu entsprechen scheinen, die ich als die tiefststehenden angenommen habe. Die sämtlichen Nervenzellen,

oder wenigstens der bei weitem größte Teil derselben, scheinen bei diesen Tieren durch direkte Anastomosen verbunden zu sein und scheinen so ein großes, den Tierkörper durchziehendes Nervennetz zu bilden: Diese tiefstehenden Nervenzellen sind in ihrer Funktion und in ihrer Beschaffenheit einander augenscheinlich noch sehr ähnlich, so ähnlich, daß diese Anastomosen möglich sind. Die Nervenzellen können hier ferner gleichzeitig einen oder mehrere zentripetalleitende Fortsätze und einen oder mehrere zentrifugalleitende, zu Muskelfasern hinlaufende Fortsätze besitzen (Fig. 23 und 24). Auf

Fig. 24.



Schema primärer und sekundärer intercellulärer Reflexbogen (hydrophäner Polyp).
Neurone, Nesselkapselzelle, Neuromuskelzelle. (Wolff 13, Fig. 21.)

Fig. 23 sieht man zu der vorderen Nervenzelle einen sensiblen Fortsatz hinlaufen, während zwei andere Fortsätze an eine Muskelfaser herangehen. Die punktierte Linie, durch welche diese vordere Nervenzelle mit der weiter zurückliegenden rein motorischen Nervenzelle verbunden ist, deutet an, daß diese Zellen durch einen direkten anastomotischen Fortsatz verbunden sein können, und wenn wir uns denken, daß von dieser zweiten Zelle wieder ein solcher anastomotischer Fortsatz nach einer dritten Zelle hinzieht usw., so erhalten wir ein mehr oder weniger weit ausgedehntes Nervenzellennetz. In Fig. 24 haben wir wiederum eine Zelle, welche sensible Fortsätze und motorische Fortsätze besitzt, und welche durch einen direkten

anastomotischen Fortsatz mit einer anderen Zelle verbunden ist. Wegen der ausgedehnten Nervennetze verweise ich auf die weiteren schönen Abbildungen, welche der Arbeit von Wolff beigegeben sind.

Wie weit diese verschiedenen Fortsätze der Zelle differenziert sind, läßt sich aus den vorliegenden Mitteilungen nicht ersehen, auch würde es für diese Differenzierungsfrage vor allem nötig sein, die Zellen mit der neuen Silbermethode von Cajal zu untersuchen.

Vor Wolff ist das Nervensystem der Aktinien mit der Golgi- und der Methylenblaumethode von Havet[90]) untersucht worden, und zwar bei Metridium dianthus. Auch dieser Autor beschreibt und bildet ab Züge von sensiblen Nervenfasern, in welche Nervenzellen eingeschaltet sind, die also untereinander direkt verbunden sind. Soweit stimmt seine Beschreibung mit der von Wolff überein. Sodann beschreibt er motorische Zellen, von denen er sagt (90. S. 411):

„Elles sont ordinairement multipolaires; certains de leurs prolongements se mettent en rapport avec les fibrilles nerveuses constituant les couches nerveuses sensitives citées plus haut; les autres prolongements semblent se terminer au niveau des fibres musculaires."

Näheres über diese „Rapports" gibt er aber nicht an. Auf den Abbildungen erkennt man, daß einige Fortsätze der motorischen Zellen aus der Epithelschicht herkommen, hier sollen sie augenscheinlich zu den sensiblen Fasern in Beziehung treten, aber das „Wie" ist nicht dargestellt und beschrieben. Die Abbildungen von Havet widersprechen also nicht den Angaben und Abbildungen von Wolff, trotzdem sagt Havet aber (S. 411):

„Il existe entre ces diverses cellules nerveuses des rapports de contiguité. Malgré les nombreuses difficultés de l'observation, nous considérons comme certain que les prolongements des diverses cellules nerveuses, tant sensitives que motrices, se terminent librement."

Ich muß sagen, daß mir die in der Arbeit mitgeteilten Beobachtungen und die dazu gegebenen Abbildungen wirklich nicht für diesen Schluß irgendwie beweisend erscheinen. So bleibt denn, wie oben schon bemerkt, nichts weiter übrig, als auf neue mit den neuen Methoden ausgeführte Beobachtungen zu warten, um die nötige Klarheit über die hier vorliegenden Verhältnisse zu erhalten. Vorläufig scheint mir aber die Arbeit von Wolff noch die zuverlässigere zu sein.

Bei diesen Tieren würde sich also wahrscheinlich das ganze Nervensystem oder wenigstens der größte Teil desselben aus so tiefstehenden Neuronen aufbauen. Aber auch bei höheren und sogar bei sehr hochstehenden Tieren finden wir in manchen Bezirken Zellen, welche ähnlich tief zu stehen scheinen. So scheinen jene sympathischen Zellen, welche in der Wand der Blutgefäße der Wirbeltiere bis zum Menschen hinauf liegen, sich ganz ähnlich zu verhalten. Auch hier finden wir nach den vorliegenden Beschreibungen allgemeine anastomotische Netze. Doch würden für diese Zellen noch weitere eingehende Untersuchungen mit den neuen Methoden durchaus nötig sein, um das Nähere festzustellen. Auch jene öfter beschriebenen Zellnetze im Froschgaumen würden vielleicht hierher gehören, doch würden auch für diese neue Untersuchungen nötig sein. Längere Zeit, nachdem ich dieses niedergeschrieben hatte, erschien die Arbeit von Leontowitsch[202]), welcher nachweist, daß jene bekannten Knotenpunkte der Remakschen Netze, welche so vielfach als Nervenzellen angesehen worden sind, so auch von Bethe, nicht die Bedeutung von Nervenzellen haben, sondern daß solche, die ebenfalls in diesen Netzen nachzuweisen sind, weit größer sind, weit seltener vorkommen, kurz in ihrem ganzen Verhalten sich ganz anders erweisen, als man bisher angenommen hat. So ist mein Mißtrauen diesen Netzen gegenüber also durchaus gerechtfertigt gewesen und wahrscheinlich werden sich die Verhältnisse bei den Netzen im Froschgaumen auch noch anders herausstellen, als man jetzt vielfach angenommen hat. Bethe (14. S. 1202) führt das Vorkommen von Anastomosen zwischen Neuronen als einen Einwand gegen die Richtigkeit der Neuronentheorie auf; weshalb, ist mir nicht erfindlich, denn, wie ich oben schon hervorgehoben habe, hören Neuronen, Nervenzellen mit ihren Fortsätzen, die sich untereinander zu Synzytien verbinden, deshalb doch nicht auf, Neuronen zu sein. Bethe sagt an dem angegebenen Orte:

„Eine Grenze zwischen dem Gebiet zweier Ganglienzellen ist hier im Sinne der Neuronentheorie auf keine Weise zu ziehen, da die Fortsätze ganz breit ineinander übergehen (Fig. 1). Eine Vereinigung mit den meisten Sätzen der Neuronentheorie ist aber vor allem deshalb unmöglich, weil die zur Muskulatur gehenden Fasern fast nie von einer Zelle entspringen, sondern ungefähr in der Mitte zwischen zwei Zellen ihrer Verbindungsfaser im Winkel aufsitzen. Wenn wir überhaupt Fasern der Nervennetze mit den Axonen der „Neurone“ vergleichen wollen, so sind es diese, die

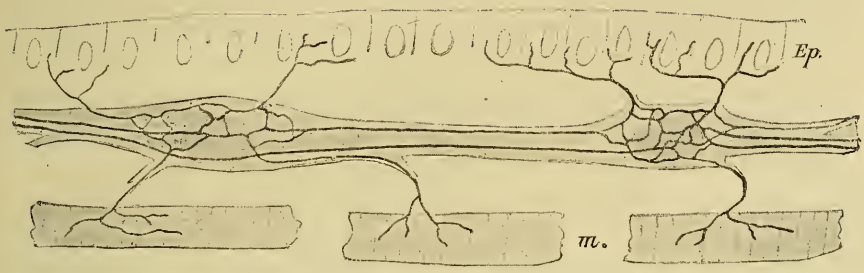
von zwei Ganglienzellen ihren Ursprung nehmen, es gibt also nicht nur bei niederen Tieren, sondern selbst bei den höchsten Nervenelementen, die sich weder in bezug auf die Abgrenzung, noch auf die Differenzierung der Fortsätze, noch auf die funktionelle Einheit dem Neuronschema einzwängen lassen."

Ob es sich bei genauerer Untersuchung mit guten Methoden in der Tat nicht wenigstens wahrscheinlich machen lassen wird, von welcher Zelle der betreffende motorische Fortsatz eigentlich ausgeht, will ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Bethe selbst gibt in seinem Buche (18. S. 97) eine „schematische Abbildung des Fibrillenverlaufes in einem Nervennetze" (Fig. 25), in welcher die zu den Muskeln verlaufenden Fortsätze ganz direkt von je einer Zelle abtreten. Aber selbst wenn diese motorischen Nervenfortsätze wirklich von der Mitte des Verbindungsfadens zwischen zwei Nervenzellen abgehen würden, was würde das denn ausmachen? Daß in einem Synzytium die Neuronen sich gegenseitig direkt beeinflussen werden, ist selbstverständlich. Sie bilden ja gewissermaßen nur einen großen Zellkörper. Daß infolgedessen auch die von einer Zelle abtretenden motorischen Fortsätze von den Nachbarzellen beeinflußt werden, ist ebenfalls selbstverständlich, da scheint es mir nun denn doch wirklich gleichgültig zu sein, ob diese Fortsätze mehr von einer bestimmten Zelle aus abtreten oder mehr in der Mitte zwischen dieser Zelle und ihrer Nachbarzelle, es handelt sich eben um Zellkolonien. Also auch hierin kann ich durchaus keinen Einwand gegen die Neuronentheorie erblicken. Dazu kommt, daß wahrscheinlich alle möglichen Übergänge vorhanden sein werden: Nach den von Wolff[13]) gegebenen Abbildungen gehen die zu den Muskeln verlaufenden motorischen Fortsätze direkt von der Zelle aus, nicht von dem Verbindungsfortsatze zwischen ihr und der Nachbarzelle, hier liegt die Sache also noch ganz einfach und klar. Wenn nun also wirklich die Fortsätze, welche als Axone zu betrachten wären, mehr und mehr auf den „Verbindungsfortsatz" heraufrückten, so würde man hier immer zunächst noch sehen können, zu welcher Zelle der Fortsatz eigentlich gehört, auch bei jener hier wiedergegebenen Abbildung aus dem Buche von Bethe ist das ja noch der Fall, so würden wir dann ganz allmählich zu jenen von der Mitte abtretenden Fortsätzen gelangen, von denen Bethe in seiner letzten Arbeit spricht, falls dieselben in dieser Weise wirklich existieren, was ich noch nicht für zweifellos halte.

Etwas höher stehen jene sympathischen Zellen, welche sich in den Darmgeflechten der höheren Tiere befinden.

Dogiel[29]) beschreibt hier zwei Arten von Zellen: Solche, welche deutliche Protoplasmafortsätze und einen Achsenzylinderfortsatz besitzen, und andere, bei denen die Protoplasmafortsätze dem Achsenzylinderfortsatze so ähnlich sind, daß man sie ihrem Baue nach kaum oder gar nicht von diesem zu unterscheiden vermag und nur aus ihrem Verlaufe auf ihre Bedeutung zu schließen vermag. Die erste hier beschriebene Zellart hält Dogiel für motorisch. Sie entspricht in ihrem Baue durchaus einer in gewöhnlicher Weise differenzierten Nervenzelle, und hat hier für uns kein besonderes Interesse. Allerdings ist der feinere Bau ja noch nicht hinreichend bekannt, und so könnten diese Zellen in

Fig. 25.



Schematische Abbildung des Fibrillenverlaufes in einem Nervennetze (Medusen, subepithelialer Nervenplexus vom Froschgaumen usw.).

Ep, Epithel mit Muskelfasern. (Bethe 18, Fig. 40, S. 97.)

Hinsicht auf diesen doch in irgendeiner Beziehung als tiefer stehend erscheinen. Die zweite Zellart hält Dogiel für sensibel und sie ist hier für uns sehr interessant. Dogiel nimmt an, daß die langen, ganz wie Achsenzylinder erscheinenden, sich dichotomisch teilenden Protoplasmafortsätze derselben, welche über sehr lange Strecken hinzulaufen vermögen, bis in das Darmepithel hinein sich erstrecken und hier als sensible Nervenfasern endigen können. Diese Annahme findet er bestätigt durch Beobachtungen von Sakussew an den Darmgeflechten der Fische.

So würden wir hier also Zellen vor uns haben, von denen eine große Anzahl ihrer Funktion nach als sensible Nervenfasern anzusehender Fortsätze abgeht. Das würde ein ganz ähnliches Verhalten sein, wie bei den von Wolff beschriebenen, oben zitierten Aktinien und Polypen. Bei den von Dogiel beschriebenen Zellen

scheinen aber diese sogenannten Protoplasmafortsätze doch eine große Ähnlichkeit mit Achsenzylinderfortsätzen zu besitzen. Dieselbe ist so groß, daß Cajal seinerzeit sie direkt als Achsenzylinderfortsätze angesehen hat. Auch ich selbst war früher bei meinen Untersuchungen zu der Ansicht gekommen, daß, wenigstens bei einer Anzahl sympathischer Zellen, nur Achsenzylinderfortsätze von dem Zellkörper abtreten. Auch hier wird es nun aber nötig sein, durch eingehende Untersuchungen mit neuen Methoden, festzustellen, wie weit diese Differenzierung in Wirklichkeit geht. Jedenfalls scheint nach den Mitteilungen von Dogiel jede von diesen Zellen einen Fortsatz zu besitzen, der seinem Verlaufe nach als Achsenzylinderfortsatz anzusehen ist, und der sich auch um die anderen motorischen sympathischen Zellen in den Ganglien der Darmgeflechte herum aufsplittert. Durch genauere Untersuchungen würde festgestellt werden müssen, ob dieser „Achsenzylinderfortsatz" sich auch seinem feineren Baue nach von jenen „sogenannten Protoplasmafortsätzen" unterscheidet. Wir hätten hier also sensible Zellen, bei denen, falls die Beschreibung von Dogiel richtig ist, Protoplasmafortsätze Nervenfasern vertreten; der Differenzierungsgrad dieser ist zurzeit aber noch unbekannt.

Was die Neurone der höher stehenden wirbellosen Tiere anlangt, so der Würmer, der Arthropoden, so sind diese schon verhältnismäßig gut entwickelt. Die Arbeitsteilung ist hier schon deutlich erkennbar. Die Form dieser Zellen ist zum Teile dadurch sehr eigenartig geworden, daß sich die Zelle birnförmig in einen langen „Stammfortsatz" auszieht, der noch direkt als Zellkörper zu betrachten ist, und von welchem die Protoplasmafortsätze abtreten; von diesem „Stammfortsatze" entspringt dann auch der Achsenzylinderfortsatz, der als marklose oder auch als markhaltige Nervenfaser weiter verläuft. Wir finden aber bei bestimmten Tieren (z. B. Lumbricus) auch Zellen (vergl. Fig. 10), von deren Zellkörper direkt mehr oder weniger viele Protoplasmafortsätze abgehen, und außerdem ein Achsenzylinderfortsatz oder auch Mischformen, bei denen ein Teil der Protoplasmafortsätze direkt vom Zellkörper abtritt, ein anderer Teil vom Stammfortsatze, aus dem dann wieder der Achsenzylinder hervorgeht. In dem Stammfortsatze der Zellen des Blutegels hat Cajal mit seiner neuen Silbermethode direkt Fibrillennetze als Fortsetzungen jener Fibrillennetze des Zellkörpers nachgewiesen. So seltsam die Formen dieser Zellen auf den ersten Anblick oft erscheinen, so wenig sind sie es doch eigentlich. Wie

oft finden wir bei hoch stehenden Wirbeltieren den Fall, daß der Achsenzylinder von einem der Protoplasmafortsätze mehr oder weniger weit vom Zellkörper entfernt, mitunter in ziemlich großer Entfernung seinen Ursprung nimmt. Weiter geschieht bei den Zellen der Würmer, Krebse usw. auch nichts: der Stammfortsatz ist ein Teil des Zellkörpers, von dem die Protoplasmafortsätze abgehen, wir können ihn also auch ebensogut als einen dicken Protoplasmafortsatz betrachten, von dem eine Anzahl Äste abgeht und von dem schließlich der Achsenzylinderfortsatz entspringt. Gurewitsch hat Untersuchungen über die Form der Nervenelemente der Kleinhirnrinde verschiedener Vertebraten angestellt. Er sagt (74. S. 57):

„Die Achsenzylinder gehen entweder vom Zellkörper ab“ (es handelt sich um die Körnerzellen des Kleinhirns)

„oder von irgendeinem Dendriten, manchmal nahe am Endästchen; wir haben sogar beobachtet, daß ein Achsenzylinder von sekundären Dendriten, nahe den Endpinselchen, abgeht (Fig. 4).“

Diese hier in Fig. 26 wiedergegebene Figur 4 zeigt eine Zelle, welche in bezug auf ihre Gesamtform sehr gut einem Lumbricus oder auch einem Hirudo angehören könnte. Außer einem kurzen Protoplasmafortsatze gibt der Zellkörper einen stärkeren Protoplasmafortsatz ab, welcher seitlich einen Ast abtreten läßt, dann weiter verläuft und ganz nahe seinem Ende, von dem zwei kurze Ästchen abgehen, den Achsenzylinderfortsatz abtreten läßt, welcher sich unter einem so spitzen Winkel abzweigt, daß er noch eine längere Strecke in der ursprünglichen Richtung des Protoplasmafortsatzes verläuft. Es ist diese Art der Fortsatzbildung also keineswegs allein einer Anzahl von wirbellosen Tieren eigen. Über die Struktur des Achsenzylinders bei den obengenannten Wirbellosen wird man ebenfalls noch erst eingehendere Untersuchungen mit den neuen Methoden abwarten müssen. Ebenso über die genaue Form der Endigungen. Über diese letzteren hat sich Cajal[1]) indessen so weit schon ausgesprochen, daß er ausdrücklich angibt, an jener Stelle, wo die Endigungen der Protoplasmafortsätze und der Achsenzylinderfortsätze zusammenliegen, in der Punktsubstanz, sei keine netzförmige Verbindung der feinen Endfäden vorhanden, sondern nur eine Durchflechtung (bei Hirudo). Cajal[1]) sagt (S. 203):

Fig. 26.

Körnerzelle aus dem Kleinhirne.
(Gurewitsch 74, Fig. 4.)

„Lo es también (nämlich: „absolutamente inobservable") la reja difusa de la substancia plexiforme. Las ramas y neurofibrillas independientes que abordan este territorio se dicotomizan varias veces, y los ramos notablemente adelgazados y pálidos acaban por substraerse à la observación, sin que durante el trayecto relativamente extenso en que son visibles, se descubra jamás una malla de la red."

Und weiter in der Zusammenstellung auf S. 208:

„5. No existe en la Punktsubstanz la reja elemental intersticial supuesta teóricamente por Apáthy. Los métodos que coloran las neurofibrillas sólo revelan redes dentro de las células, jamás entre las células. Por consiguiente, no hay para qué revisar ni reformar la doctrina de la conducción por contacto, consagrada para los invertebrados por las fundamentales investigaciones de Retzius y Lenhossék."

Auch in seiner späteren Arbeit[72]) über Lumbricus sagt Cajal auf S. 285 ausdrücklich, daß in der Punktsubstanz wohl wiederholte Teilungen der Neurofibrillen zu sehen sind, aber nicht die Spur von einer Anastomose, was mit den Beobachtungen von Lenhossék, Retzius und Havet durchaus übereinstimmt. (Dasselbe gibt er auch in einer seiner neuesten Arbeiten[183]) an: die Achsenzylinder endigen frei als feine Fädchen.) Die Punktsubstanz ersetzt bei diesen Tieren einen Teil der grauen Substanz der höheren Tiere: sie ist die Stelle, an der die Endigungen der Achsenzylinder sich an die Zellkörper, d. h. in diesem Falle an die Protoplasmafortsätze anlegen, um sie zu beeinflussen. Den Wirbellosen fehlen ja die Achsenzylinderendigungen mit Endkeulen, die sich bei den Wirbeltieren an die Zellkörper und Dendriten anlegen. Die Punktsubstanz stellt einen an einer bestimmten günstigen Stelle gelegenen Versammlungsplatz dar, an welchem eine Anzahl verschiedener Neuronen sich treffen. Was im Zentralnervensysteme der höheren Tiere durch den ganzen Raum, den die graue Substanz einnimmt, hin geschieht, das ist bei diesen wirbellosen Tieren in der Punktsubstanz jedes Ganglions lokalisiert. Der Grund dafür liegt in der eigenartigen Anordnung der Nervenzellen bei diesen Tieren. Wir finden mehr oder weniger rundliche Ganglien, welche durch längere Züge von Fasern miteinander verbunden sind. Da diese Züge weit schmaler sind als die Ganglien, so treten sie natürlich nur in die Mitte dieser ein und hier, nahe der Mitte, liegt auch die Punktsubstanz, die Zellen an der Peripherie dieser, während ihre Fortsätze sämtlich der Mitte zustreben. Hier-

durch wird in sehr praktischer Weise eine möglichst bequeme Vereinigungsstelle für die sämtlichen Fortsätze geschaffen. Im Zentralnervensysteme der Wirbeltiere, und namentlich der höheren, liegen die Verhältnisse ganz anders: Hier sind die Ganglienzellen so nahe aneinander gelagert, daß eine vollständige Säule herauskommt, in der man allerdings auch noch wieder einzelne Ganglien, Ansammlungen von Nervenzellen, als mehr oder weniger deutliche „Kerne" unterscheiden kann, bei der aber von verbindenden reinen Faserabschnitten nicht mehr die Rede ist. Auch die Fasern sind hier in so reicher Menge vorhanden, daß sie einen gewaltig dicken Mittelstrang ergeben würden und so erscheint hier die Anordnung derselben, wenigstens beim Rückenmarke, als Mantel, durchaus praktisch, während wir ja allerdings im Gehirne auch wieder die zentrale Anordnung der Fasern finden, da hier bei dem gewaltigen Reichtume an Zellen diese praktischerweise in der Peripherie angeordnet sind. Diejenigen Gebilde der höheren Tiere, welche noch am meisten Ähnlichkeit mit den Ganglien der Wirbellosen besitzen, sind die Spinalganglien. Hier liegen die Zellen in ganz ähnlicher Weise peripher angeordnet und senden ihre Stammfortsätze nach der Mitte zu; ein wesentlicher Unterschied ist aber der, daß sich in diesen Ganglien keine Punktsubstanz mehr findet, d. h. es findet in diesen Ganglien nur in geringer Ausdehnung ein Endigen von Achsenzylindern an Nervenzellen statt, dieses Endigen ist vielmehr zum größten Teile weiter zentral in das Rückenmark hinein verlegt worden. An der Stelle, wo die bekannte T-förmige Teilung der Fortsätze der Spinalganglienzellen stattfindet, endigt der „Stammfortsatz" der Spinalganglienzellen, der eine Achsenzylinder geht nach der Peripherie hin, um dort in verschiedener Weise zu endigen, der zentrale Fortsatz, der „neuronale Übertragungsfortsatz", tritt in das Rückenmark, um dort zu endigen.

In der Punktsubstanz der Wirbellosen, in der ja also die feinen Verästelungen der Protoplasmafortsätze und die Endigungen der Achsenzylinderfortsätze sich gegenseitig durchflechten, scheinen, wie oben schon bemerkt, die letzteren als feine Fädchen frei auslaufend zu endigen. Es ist dieses eine Art der Endigung, welche auch bei höheren Tieren vorkommt. Ich erinnere hier an die bekannten „Kletterfasern", welche an den Purkinjeschen Zellen in die Höhe steigen, und an jene eigenartigen Nervenendigungen, welche von Perroncito[211]) und Gemelli[212]) neben der gewöhnlichen motorischen Endplatte in den Muskelfasern beschrieben worden sind. In-

folge der Bildung von zahlreichen Ästen würde auch in diesen Fällen eine Vermehrung der Fibrillenmasse und -oberfläche und des Plasmas gegenüber dem Achsenzylinder anzunehmen sein.

Auch bei diesen höherstehenden wirbellosen Tieren scheinen unter Umständen ziemlich ausgedehnte anastomotische Verbindungen der Nervenzellen vorzukommen. In der neuen Arbeit von Haller[57]), die sich auf das Tracheatensynzerebrum bezieht, beschreibt dieser Autor kurze und dicke Verbindungen zwischen benachbarten Nervenzellen, Interzellularbrücken. Von diesen so verbundenen Zellen gehen außerdem noch lange Stammfortsätze ab, mit Dendriten und Achsenzylinderfortsätzen, die weiter verlaufen und nach Verfasser in Nervennetzen endigen, die augenscheinlich der Punktsubstanz entsprechen. Ob hier nun wirklich Nervennetze (Haller) vorhanden sind oder jene feinen Plexus, wie sie von Cajal, Retzius usw. bei anderen Wirbellosen beschrieben worden sind, will ich dahingestellt sein lassen; mir ist das letztere wahrscheinlicher. Für mich ist es hier nur von Wichtigkeit, daß außer den Stammfortsätzen mit ihren Ästen noch direkte dicke Anastomosen zwischen einer Anzahl von Nervenzellen vorhanden sind. Nach den von dem Verfasser gegebenen Abbildungen kann man sehr wohl annehmen, daß die so verbundenen Nervenzellen einander in Funktion und Bau sehr nahestehen. Wir würden also bei diesen Tieren außer der gewöhnlichen Neuronenverbindung noch an bestimmten Stellen eine synzytiale finden. Haller verwendet seine Befunde allerdings gegen die Neuronentheorie, von der er (S. 262) als der „ominösen Neuronentheorie“ spricht, die „nur noch die Befangenen“ beseelt. Häufigere Anastomosen zwischen den Nervenzellen bei Azephalen hat auch Rawitz[56]) beschrieben. Bethe hat unter Anschluß an Apáthy angenommen, daß bei Wirbellosen die Neurofibrillen als kontinuierliches Element das ganze periphere und zentrale Nervensystem durchziehen und innerhalb der Ganglien die Lücken überbrücken, welche zwischen den plasmatischen Teilen der nervösen Elemente bestehen. Daß in der Punktsubstanz früher schon von Retzius und Lenhossék, zuletzt mit den neuesten Methoden von Cajal keine Netze, sondern nur Plexus gefunden worden sind, habe ich eben erwähnt. Diese Befunde werden durch die neuen Untersuchungen von Prentiss[30]) im wesentlichen bestätigt. Dieser gibt an, daß von einem allgemeinen Fibrillennetze, das die Nervenfortsätze bei den Wirbellosen miteinander in Verbindung setzt, nicht die Rede sein könne. Er hebt

ausdrücklich hervor, daß er nur an einigen Stellen (beim Blutegel und Krebs) ganz lokalisierte kleine Netze gefunden habe. Er sagt in der Schlußzusammenstellung (30. S. 606):

„Die Gitterwerke im Neuropil sind nicht diffus, sondern jedes ist auf ein bestimmtes Gebiet beschränkt, und anscheinend mit verhältnismäßig wenig Fibrillen verbunden."

Diese Angabe scheint mir dafür zu sprechen, daß es sich in diesen Fällen gar nicht um Verbindungen zwischen Endästen verschiedener Neuronen handelt oder um Verbindungen zwischen Endästen und Protoplasmafortsätzen, sondern um Protoplasmafortsätze, welche im Neuropil miteinander anastomosieren. Wir würden dann annehmen müssen, daß hier an manchen Stellen mehr oder weniger breite und lange Anastomosen zwischen Ganglienzellen vorhanden sind, also ganz ähnlich, wie bei den von Haller untersuchten Tieren, nur an anderer Stelle und nicht in so großer Menge.

Daß aus den Ganglienzellen oder ihren Fortsätzen Fibrillen als solche, d. h. nackte Fibrillen ohne Plasma, bei den wirbellosen Tieren austreten sollten (Bethe hat im Anschlusse an Apáthy bei Wirbellosen solche Fibrillenbrücken angenommen), erscheint mir nach dem, was wir über die Bildung der Fibrillen wissen, die ja doch innerhalb des Zellprotoplasmas entstehen, sehr unwahrscheinlich. Bei den Untersuchungen wird es natürlich mitunter recht schwer sein, bei abtretenden dünnen Ästchen mit einzelnen Fibrillen den Plasmamantel zu sehen. Die Mitteilungen von Retzius und die Abbildungen, welche er von den Nervenzellen der Wirbellosen gibt, sprechen ebenfalls dagegen. Wie leicht hier eine Täuschung möglich ist, geht auch aus der Mitteilung von Lenhossék (33. S. 601) hervor, welcher fand, daß die nach der Cajalschen Silbermethode und dann mit Gold gefärbten Fibrillen in den Fortsätzen der Nervenzellen vielfach ganz frei zu liegen schienen, während bei der einfachen Silberfärbung diese Täuschung nicht auftrat. Die schon oben und soeben wieder erwähnten Untersuchungen über die Beschaffenheit der Punktsubstanz sprechen ferner direkt gegen diese Annahme, so daß ich dieselbe als annähernd widerlegt ansehen möchte (s. auch noch weiter unten). Auch spätere Untersuchungen der jüngsten Zeit sprechen durchaus gegen das Austreten von nackten Fibrillen.

So hebt Kolmer[161]) ausdrücklich hervor, daß er weder bei Wirbeltieren noch bei Wirbellosen jemals Neurofibrillen ohne eine

Perifibrillärsubstanz habe finden können. Er schreibt daher auch beiden die Fähigkeit der Reizleitung zu, allerdings den Fibrillen in höherem Grade als der Perifibrillärsubstanz. (Dieses letztere kann ich nach meiner Auffassung natürlich nicht als richtig anerkennen. Meiner Meinung nach wäre die Annahme eines solchen Verhältnisses auch unhaltbar.) Ferner hat Holmgren[162]) ein Überspringen von nackten, leitenden Fibrillen zwischen verschiedenen Zellgebieten beim Fuchse nie gefunden. Die Fibrillen treten niemals extrazellulär, extraplasmatisch auf, sondern bewahren durchaus ihre intrazelluläre, intraplasmatische Lage. Sie verhalten sich in dieser Beziehung also ähnlich, wie die Myofibrillen, die Gliafibrillen usw. Wie dies auch bei den Gliafibrillen so oft der Fall ist, ist das zugehörige Protoplasma der Neurofibrillen der peripher sten Teile der Neurite an konserviertem Materiale in seiner Deutlichkeit außerordentlich wechselnd.

Meiner Meinung nach genügen die hier gemachten Angaben durchaus, um die Annahme von Apáthy und Bethe als hinfällig erscheinen zu lassen.

Bethe sagt in seiner Arbeit[14]) weiter das folgende (S. 1203):

„Der Nachweis von Anastomosen zwischen den Neuronen muß ja, wie schon oben anerkannt wurde, nicht notwendigerweise zum Sturz der Neuronentheorie führen, wenngleich sie durch ihn entschieden an Klarheit verliert; aber die Apáthyschen Befunde haben doch noch andere Schwierigkeiten für die Neuronentheorie gebracht, Schwierigkeiten, die gern von den Anhängern der Theorie übergangen werden, weil sie kaum zu überwinden sein dürften. Als Zellsubstanz des Neurons können die Neurofibrillen nicht gut angesehen werden. Sie sind Zellprodukte, aber wir wissen nicht sicher, von welchen Zellen sie hervorgebracht werden. Bald treffen wir sie frei, bald innerhalb der Neurone, dann wieder in Muskelfasern, in Drüsenzellen und in Sinneszellen. Daß alle diese Fibrillen gleichartig sind, darüber kann kein Zweifel bestehen; auch wohl darüber nicht, daß sie mehr oder weniger alle miteinander kontinuierlich zusammenhängen. Die Neurofibrillen sind also nervöse Elemente, die nicht leicht als Teile der Neurone aufgefaßt werden können. Daraus ergibt sich aber, daß die Neurone nicht die einzigen nervösen Elemente sind, wie es die Neuronentheorie fordert.“

In diesen wenigen eben mitgeteilten Sätzen von Bethe ist eine auffallend große Menge von unbewiesenen Behauptungen mit

einer großen Sicherheit zusammengestellt; von Behauptungen, aus denen dann wieder Schlüsse gezogen werden. Daß die Nervenfibrillen in den Nervenzellen von deren Plasma aus gebildet werden, ist etwas, was jetzt wohl als absolut feststehend anzusehen ist. Cajal hat noch neuerdings mit seiner neuen Methode diese Entwicklung genauer beschrieben. Hierhin gehören auch die kürzlich mitgeteilten Beobachtungen von Lenhossék (33. S. 608), welcher mit der Cajalschen Silbermethode schon bei einem 25 mm langen menschlichen Embryo Spuren von Fibrillen in den Nervenzellen des Rückenmarkes und schön entwickelte Fibrillengitter in den Spinalganglienzellen nachzuweisen vermochte. Lenhossék sagt weiterhin (ebenfalls S. 608 und 609):

„Die Nervenzelle stimmt also mit der quergestreiften Muskelzelle darin überein, daß ihre fibrilläre Differenzierung zu einer sehr frühen Periode auftritt. Diese frühe Nachweisbarkeit der Neurofibrillen in den Nervenzellen kennzeichnet genügend die Unhaltbarkeit jener vollkommen aus der Luft gegriffenen Hypothese, daß die Fibrillen nicht an Ort und Stelle entstehen, sondern aus besonderen fibrillenbildenden Zellen durch die Zellanastomosen hindurch in die Nervenzellen der Zentralorgane hineinwachsen.“ Auch Held[182]) tritt der Betheschen Behauptung entgegen: Bei jungen Embryonen der Ente und der Maus entstanden die Neurofibrillen in den Hisschen Neuroblasten. Ein feines Fibrillennetz tritt hier zuerst in dem basalen Teile dieser Zellen auf. Von hier aus wachsen dann immer länger werdende Fibrillen aus, welche teils zum primären Fortsatze jener Zellen konvergieren, teils den Kern umgreifen und dann bald nachher in divergente Protoplasmafortsätze ausstrahlen. Dasselbe gilt für den Sympathikus: bevor noch fibrillenhaltige Nn. communicantes existieren, zeigen bereits einzelne Zellen oder Zellengruppen selbständig einsetzende Fibrillationsprozesse.

In Muskelfasern finden wir Nervenfibrillen doch nur dann, wenn sie als Endigung der Nervenfaser zusammen mit dem Plasma derselben hineingewachsen sind, dasselbe würde natürlich für Drüsenzellen gelten, falls bei diesen überhaupt ein solches Vorkommen von Nervenfibrillen innerhalb der Zellen möglich ist, was bis jetzt noch durchaus zweifelhaft erscheint. Was die Sinneszellen anlangt, so sind diese entweder selbst Nervenzellen, und enthalten dann natürlich auch Neurofibrillen, wie z. B. die Geruchszellen der Wirbeltiere und die von Apáthy (214. S. 659 ff. und 682, Fig. 9 auf

Taf. 31) beschriebenen „Retinazellen“ von Pseudobranchellion, oder sie sind Neuroepithelzellen und die Nervenendigungen, welche zu diesen treten, legen sich einfach an sie an oder um sie herum. (Auf die neueren Mitteilungen von Puglisi-Allegra[41]), Tricomi-Allegra[65 164]) und Kolmer[170]) werde ich noch weiter unten einzugehen haben.) Weshalb man unter diesen Umständen also die Neurofibrillen als nervöse Elemente ansehen soll, die nicht leicht als Teile der Neurone aufgefaßt werden können, das kann ich wirklich nicht verstehen. Bethe gibt übrigens wenigstens das folgende zu (S. 1203):

„Bisher ist es nicht möglich gewesen, die Neurofibrillen im Zentralnervensysteme der Wirbeltiere über diese plasmatischen Grenzen der „Neurone“ hinaus mit Sicherheit zu verfolgen, was, wie hervorgehoben, bei gewissen Wirbellosen mit den neuen Methoden leicht möglich ist.“

Dem wäre noch hinzuzufügen, daß es bisher nicht nur nicht möglich gewesen ist, die Fibrillen „mit Sicherheit“ über die Grenze des Neurons hinaus zu verfolgen, sondern, daß das überhaupt nicht möglich gewesen ist. Es hat noch nie jemand bei einem Wirbeltiere eine Fibrille über die Zellgrenze hinaus verfolgen können und die neuen Untersuchungen von Cajal haben die Unmöglichkeit, das zu tun, erst recht deutlich gemacht; und nicht nur für die Wirbeltiere, sondern auch für die Wirbellosen kann man, wie ich das oben schon hervorgehoben habe, einen Fibrillenaustritt mit vollem Rechte als nicht nachgewiesen ansehen. Wenn das, was Bethe oben selbst angibt, der Fall ist, dann verstehe ich um so weniger, wie er daran zweifeln kann, daß die Neurofibrillen in den Nervenzellen entstehen und zu ihnen gehören.

Bei den Wirbeltieren finden wir die bekannten Formen höher entwickelter Neurone; die Reflexbögen werden immer komplizierter, und somit nimmt auch die spezifische Differenzierung der Neurone immer mehr zu und damit die Anzahl deutlich verschiedener Arten von Nervenzellen. Infolgedessen geschehen die Verbindungen der Neurone im wesentlichen durch Achsenzylinder mit spezifischen Endigungen durch Kontiguität. Diese Art der Verbindung ist durch die neue Methode von Cajal weiter bestätigt worden (vergl. Fig. 6 u. 7): die Endverästelungen fremder Achsenzylinder legen sich mit kleinen Endanschwellungen [„Endknöpfchen“ (Auerbach), „Endfüßchen“ (Held), „Endkeulen“ (Cajal)] an die Nervenzellen an und zwar sowohl an den Körper, wie an die Protoplasmafortsätze, wie auch noch an den Ursprungskegel des Ach-

senzylinders, aber niemals an den Achsenzylinder selbst. Sie legen sich also nur soweit an das Neuron an, als der eigentliche Zellleib geht, zu dem eben die Dendriten ganz und der Ursprungskegel wenigstens zum Teile (s. oben) noch gehören. Es ist diese Beobachtung von Cajal, ebenfalls mit der neuen Silbermethode, von Dogiel[7]), Lenhossék[33]), van Gehuchten[38]) uneingeschränkt bestätigt worden, ebenso wie die Tatsache, daß diese Endkeulen dem Zellkörper dicht anliegen, aber niemals mit ihm zusammenhängen (wie das auch in seinen ersten Arbeiten Auerbach (gegen Held) annahm, und daß zwischen diesen Endkeulen und den Fibrillen der Zelle sich immer ein geringer Zwischenraum befindet, und sicher kein Übergang einer Fibrille der Zelle in eine solche Endkeule zu beobachten ist. Es ist also hiernach sicher an diesen Stellen nur eine Verbindung durch „Kontakt" vorhanden, eine „Kontiguität", aber keine „Kontinuität". Allerdings sind gerade in letzter Zeit auch wieder direkte Verbindungen der Neuritenendigungen mit den Fibrillennetzen der Zellen beschrieben worden. So hat Auerbach[22]) im Gegensatze zu seinen früheren Mitteilungen jetzt angegeben, daß seine „Endknöpfchen" durch feine Fädchen mit den Fibrillen der Zelle direkt verbunden seien. Er hat gefunden, daß die Endknöpfchen aus einer Grundmasse bestehen, in welche je ein einzelnes oder zwei bis drei ausnehmend dünne, radiär ziehende Fäserchen gebettet sind, während die Verbindungsfäden keine deutliche perifibrilläre Umhüllung besitzen (22. S. 51).

„Die Grundmasse der Endknöpfchen ist die Ursache, daß sich diese in meinen früheren Präparaten von der Zelloberfläche mit so scharfer Grenze abheben. Die perifibrilläre Substanz hat mit den Zellen nichts zu tun und hört da auf, wo sich die Knötchen an die Peripherie der Zellen resp. der Dendriten anschmiegen. Anders die in der Grundmasse eingelagerten Fäserchen; sie dringen aller Orten in das Zellinnere ein, und indem sie hier mit solchen, die in gekreuzter Richtung dahinziehen, verschmelzen, gelangen nirgends isolierte Züge zur Wahrnehmung."

Weiterhin hebt Auerbach hervor, daß er weder (wie Held) eine im späteren Leben erfolgende „Verwachsung" von Endknöpfchen und Zelloberfläche noch überhaupt eine Verschmelzung von Achsenzylinder- und Zellprotoplasma akzeptiere, nicht einmal einen von Stelle zu Stelle wechselnden Unterschied in deren gegenseitigem Verhalten anerkenne (22. S. 55). In ganz ähnlicher Weise beschreibt Held in zwei neuen Arbeiten[9 139]) eine Verbindung der in seinen

Endfüßchen befindlichen Fibrillen mit dem Fibrillennetze in den Nervenzellen. Er beschreibt feine Fädchen oder auch feine Netze, welche aus dem Fibrillennetze der Endfüße hervorgehen und sich mit den Fibrillennetzen in den Nervenzellen direkt verbinden. Held faßt die Nervenfüße daher auch als Verbindungsstellen auf zwischen räumlich getrennten Ganglienzellen des Zentralnervensystems auf dem längeren oder kürzeren Wege ihrer Achsenzylinderfortsätze.

„Nicht nur sind sie Verbindungsfüße im rein morphologischen Sinne, mag auch die Grundmasse eines Nervenendfußes durch gleichmäßigere Granulierung und die färberische Reaktion seines Axospongiums von dem Zytospongium der Ganglienzellen unterschiedlich sein, Verbindungsfüße insofern, als sie nicht anliegen, sondern verbunden sind. Sie sind vor allem auch die Durchtrittsstellen der Fibrillensysteme verschiedener Ganglienzellen, die nicht nur, insofern sie selber festere Zellfäden sind, für die allgemeine Verbindungsweise des Nervenendfußes und seiner Befestigung auf der Oberfläche einer Ganglienzelle von Wert sind, sondern vor allem auch die Kontinuität einer besonders differenzierten Leitung im Apáthyschen Sinne herstellen. Auffällig erscheint nur, daß diese Stellen der nervösen Kontinuität durch feinere und blasser gefärbte Übergangsfibrillen und Übergangsgitter charakterisiert sind. Das mag ein Fehler der Methodik sein, oder vielleicht ein Fingerzeig dafür, daß an diesen Stellen einer ganzen Reihe von Ganglienzellen eine schlechter leitende Masse als hemmender Widerstand eingeschaltet ist.“ (9. S. 170.)

Bei den hier mitgeteilten Resultaten der beiden Arbeiten erscheint es 1. sehr sonderbar, daß die Endigungen der Achsenzylinder zunächst zu Endknöpfchen oder Endfüßchen anschwellen und mehr oder weniger deutlich abgeschlossene Fibrillennetze bilden, um dann erst durch einige Fibrillen oder Netze mit der Nervenzelle in Verbindung zu treten. Man begreift nicht recht, was diese Anschwellungen unter diesen Umständen für einen Zweck haben. 2. Ist es entschieden sehr merkwürdig, daß in beiden Arbeiten die Verbindungsfibrillen ausdrücklich als von anderer Beschaffenheit beschrieben werden als die eigentlichen Nervenfibrillen. Auerbach nimmt an, daß die Verbindungsfibrillen keine Perifibrillärsubstanz besitzen, und Held gibt das Vorhandensein dieser letzteren zu, hebt aber das blasse Aussehen der „Übergangsfibrillen“ und „Übergangsgitter“ besonders hervor und nimmt sogar an, „daß an diesen Stellen einer ganzen Reihe von Ganglienzellen eine schlechter lei-

tende Masse als hemmender Widerstand eingeschaltet" sei. So auffallend ist der Unterschied. Auch auf den Abbildungen (Held) ist der Unterschied ein sehr scharfer: man sieht die stark gefärbten, in sich abgeschlossenen Fibrillennetze der Endfüße und dann einige ganz anders aussehende blasse Fäserchen oder Netze, die auch meist wieder anders aussehen als die Fibrillen in den Zellen. Sehr überzeugend sind die Abbildungen, meiner Meinung nach, überhaupt nicht. Nun wäre es einmal ja kaum verständlich, wie eine Neurofibrille plötzlich aus dem Plasma, daß sie bisher begleitet hat, heraustreten sollte, das wäre anatomisch wie physiologisch nicht zu verstehen; zweitens wäre es erst recht nicht zu verstehen, warum gerade an den Verbindungsstellen zweier Zellen eine schlechter leitende Masse als hemmender Widerstand eingeschoben werden sollte; auch würde man hierzu doch keine Verbindungsfibrillen zu verwenden brauchen. Kurz, die hier beschriebene Art der Verbindung ist eine sehr sonderbare, bei der jedenfalls das klar ist, daß die verbindenden Fibrillen sich ganz anders verhalten als die übrigen Neurofibrillen es tun.

3. Bei der neuen Silbermethode von Cajal sieht man nach den übereinstimmenden Mitteilungen von Cajal und von den obengenannten Autoren von diesen Verbindungsfibrillen gar nichts, obgleich sonst die Neurofibrillen in großer Vollständigkeit gefärbt sind. Auch nicht irgendwelche Andeutungen, die für eine unvollständige Färbung sprechen könnten, sind sichtbar. So liegt denn der Schluß nahe, daß die von Auerbach und Held beschriebenen verbindenden Fibrillen gar keine Neurofibrillen sind, sondern irgendwelche sonstige Bildungen. Dann würde aber auch von einer Verbindung der Neurofibrillen der Endigungen mit denen der Zellen keine Rede sein, und wir würden wieder auf die Kontiguität zurückkommen.

Die obenbeschriebene Art der Verbindung der Neuronen durch Endkeulen ist nicht die einzige, welche vorkommt. Die Beobachter stimmen darin überein, daß an manchen Zellen wohl perizelluläre Nester vorhanden sind, solche Endkeulen sich aber nicht beobachten lassen. Van Gehuchten[38]) ist hierauf näher eingegangen, er sagt (S. 233):

„Dans l'épaisseur de la couche moléculaire, elles (nämlich: Les ramifications cylindraxiles péricellulaires des cellules de Purkinje) accompagnent de préférence les ramifications protoplasmatiques, le long desquelles elles descendent; elles arrivent ainsi au niveau du corps cellulaire où elles se divisent pour pendre part à la constitution du plexus périsomatique. Les fibrilles périden-

dritiques ont une épaisseur uniforme, beaucoup plus importante cependant que celle des neurofibrilles intracellulaires. Au niveau du corps cellulaire ces fibrilles péridendritiques se divisent et donnent naissance à plusieurs ramifications périsomatiques dont chacune est plus épaisse que la ramification dont elle provient. La même chose s'observe autour des cellules du noyau ventral de l'acoustique."

Im Prinzipe ist nach van Gehuchten indessen kein Unterschied vorhanden:

„Ce n'est d'ailleurs, pour les cellules de Purkinje et pour les cellules du noyau ventral de l'acoustique, que la répétition sur une échelle plus grande de ce que nous voyons exister autour des cellules du type moteur du tronc cérébral où la connexion interneuronique se fait par massues ou plaquettes terminales: chacune de ces plaquettes est beaucoup plus grosse que la fibrille dont elle provient et, de plus, plusieurs de ces plaquettes peuvent provenir de la même fibrille." (Merkwürdigerweise hat Holmgren[162]) neuerdings behauptet, daß auch an den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns und ihren Dendriten die Nervenfüße in größter Menge vorhanden seien, doch seien sie so klein, daß sie für ein genaues Studium kaum verwendbar seien. Mit Held stimmen seine Beobachtungen darin überein, daß die Endkeulen mit den Zellen, denen sie anliegen, verschmelzen, wenngleich er eine etwas andere Beschreibung der Formverhältnisse gibt. Auch er gibt aber, gerade wie Held, an, daß eine verschiedene Färbung vorhanden sei. Die von mir schon oben ausgesprochenen Zweifel bleiben daher bestehen.)

Das wesentliche an diesen Beobachtungen ist also, daß diejenigen Teile der Achsenzylinder, welche eine anliegende Nervenzelle beeinflussen sollen, eine Verdickung zu zeigen pflegen, vielleicht auch gleichzeitig eine Abflachung, so daß, wenn diese Verdickung im Verlaufe eines Achsenzylinders auftritt, dieser aus der Zylinderform in die Bandform übergeht. Wodurch diese Verdickung gebildet wird, was in ihr drin liegt, steht noch nicht in allen Fällen ganz fest, doch ist es wohl wahrscheinlich, daß in diesen Anschwellungen stets eine Vermehrung des Fibrillennetzes und des Plasmas vorhanden ist, wie das auch Dogiel[7]) für die Endkeulen für wahrscheinlich hält. Auch die späteren Abbildungen, welche Cajal von Endkeulen gibt, die durch die Hundswut verändert sind (71. Fig. 13, S. 237, Fig. 15,

S. 239) und die entsprechenden von den Endigungen der Moosfasern (71. Fig. 21, S. 245) lassen einen solchen Bau sehr klar erkennen. Wir können also wohl mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß überall da, wo an den freien Endigungen der Achsenzylinder Endverdickungen vorkommen, es sich um eine Vermehrung des Fibrillennetzes und des Plasmas handelt, und weiter auch, daß eine solche Art der Endigung eine weitverbreitete ist. Sie entspricht durchaus im Prinzipe den von Cajal[3]) beschriebenen motorischen Nervenendigungen in quergestreiften Muskeln und den von Dogiel[7]) beschriebenen sensiblen Endigungen in den Grandryschen und Herbstschen Körperchen.

Wie wir eben gesehen haben, liegen die Achsenzylinder an den Zellen, zu denen sie hinlaufen, nicht immer mit spezifischen Endigungen an, sondern eventuell auch in Gestalt von marklosen Fasern, welche die Zelle mehr oder weniger vollständig als Korb umgeben. Solche Körbe finden wir, wie eben besprochen, um die Purkinjeschen Zellen herum. Auch Tello[5]) teilt mit, daß bei den niederen Wirbeltiere unter Umständen die Zellnester aus einem reinen Fibrillengeflechte bestehen. Hierher gehören auch die Heldschen Kelche, welche sich um die Zellen des Trapezkernes herumlegen und welche, wie die neuesten Untersuchungen von Vincenzi[140]) gezeigt haben, ebenfalls längsverlaufende Fibrillen enthalten, welche die Nervenzelle rings umgreifen, ohne mit Endkeulen an ihr zu endigen. Wie wir eben gesehen haben, hat van Gehuchten bereits gefunden, daß in den Zellnestern um die Purkinjeschen Zellen die Fäserchen sich abflachen und verbreitern, so daß sie also mit verhältnismäßig viel Fläche die Nervenzelle berühren. Dasselbe geht auch hervor aus der neuen Arbeit von Cajal[228]) über die sternförmigen Zellen der Kleinhirnrinde. Man sieht auf der Abbildung sehr deutlich, daß sich die zu den Körben der Purkinjeschen Zellen hinziehenden Achsenzylinder in eine ganze Anzahl von Ästen auflösen, von denen jeder ebenso breit oder noch breiter als der Achsenzylinder ist. Diese umgreifen dann den Zellkörper der Purkinjeschen Zelle von verschiedenen Seiten her, etwa wie die Finger einer Hand. Dasselbe Prinzip finden wir ja auch in den Heldschen Kelchen und in den Bechern an den Zellen der Maculae und Cristae acusticae wieder: Eine möglichst große flache Ausbreitung des zutretenden dicken Achsenzylinders, um die Zelle mit einer möglichst großen Fläche zu berühren. Wir haben also auch hier wieder dasselbe Prinzip wie

bei den Endkeulen: Eine Vergrößerung der Oberfläche und der Masse der Fibrillen und der Masse der Interfibrillärsubstanz. Dabei sind diese Endfasern natürlich sämtlich marklos. Es ist ja auch, wenn man die von mir hier aufgestellte Theorie annimmt, durchaus nicht nötig, daß die Nervenendigung, welche an einer Zelle anliegt, immer eine bestimmte Form der Endknöpfchen oder Endkeulen haben muß, es genügt durchaus, wenn der nackte Achsenzylinder mit einer möglichst großen Fläche, der Zelle, die er beeinflussen soll, anliegt. Diese markfreien Stellen sonst markhaltiger Achsenzylinder werden ebenso spezifisch wirken können, wie sonst die Endigungen. Es ist auch sehr möglich, daß marklose Fasern während ihres Verlaufes andere Zellen, an welchen oder an deren Fortsätzen sie dicht vorüberziehen, zu beeinflussen vermögen. Sehr verführerisch in dieser Hinsicht ist der Verlauf der Nervenbahnen in der grauen Rindenschicht des Kleinhirnes. Hier verlaufen, wie wir wissen, nackte Achsenzylinder (die „Kletterfasern", „fibras trepadoras", Cajal, 131, S. 70), die Endteilungen von bestimmten Nervenfasern, an den weit ausgebreiteten Dendriten der Purkinjeschen Zellen mit ihren Seitendornen entlang, in so unmittelbarer Nähe, daß eine Beeinflussung sehr wohl denkbar wäre. Ob sie wirklich statthat, darüber können wir vorläufig allerdings noch nichts wissen. Ganz ähnlich würden sich die von Collin[166]) neuerdings beschriebenen Nervenfasern verhalten, welche an den Zellen des Corpus trapezoides, dicht an diese angeschmiegt, hin verlaufen, wie ich das schon oben erwähnt habe. Hierher würden auch die Endigungen der Achsenzylinder in der Punktsubstanz der Wirbellosen gehören. Wie schon mehrfach erwähnt, verästeln sich die Achsenzylinder zu immer feineren Fäden, welche sich mit den feinen Endausläufern der Dendriten anderer Nervenzellen innig durchflechten; das Verhältnis würde also ein ganz ähnliches sein wie das zwischen den Kletterfasern und den Dendriten der Purkinjeschen Zellen. Es ist also möglich, daß wir es hier mit einer ziemlich weit verbreiteten Erscheinung zu tun haben. Sollte sich diese Art der Zellbeeinflussung bestätigen, und ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß das geschieht, so würden wir in ihr einen neuen Beweis für eine Beeinflussung durch reine Kontiguität haben.

Eine ganz andere Art der Nervenendigung und Nervenverbindung haben allerdings in letzter Zeit Bielschowsky und Wolff[92]) in einer Arbeit über den feineren Bau des Kleinhirnes aus dem Gehirne des Menschen beschrieben. Es sollen hier in der Körnerschicht an jenen

Stellen, welche Denissenko[124]) (1878) seinerzeit als eosinophile Zellen beschrieben hatte — körnige, durch Eosin sich stärker färbende Gebilde zwischen den sich anders färbenden Körnern — eigenartige Bildungen vorkommen, die von den Verfassern „Glomeruli cerebellosi" genannt werden, welche den Glomeruli olfactorii in ihrer Bedeutung entsprechen sollen, und in denen direkte Endnetze zwischen den Protoplasmafortsätzen der Körnerzellen und den Endigungen der Moosfasern liegen sollen. Ferner sollen auch die Faserkörbe um die Purkinjeschen Zellen direkt durch feine Fäserchen mit den Fibrillen in diesen Zellen in Verbindung stehen. Diese Untersuchungen wurden mit der Silbermethode von Bielschowsky ausgeführt. Ich muß sagen, daß mich die von den genannten Verfassern gegebenen Beschreibungen und Abbildungen noch nicht von der Richtigkeit ihrer Annahmen überzeugt haben, und daß ich zunächst mehr Gewicht auf die Mitteilungen der oben zitierten Autoren legen würde, welche mit der neuen Methode von Cajal gearbeitet haben. Daß an den Stellen der Denissenkoschen Zellen sich feinere Nervenverästelungen finden können, habe ich selbst mit der Cajalschen Methode auch schon gesehen, doch möchte ich vorläufig noch eher an Geflechte wie an Netze glauben. Ich habe diese Sachen bisher nicht eingehend genug untersuchen können, um darüber etwas Sicheres aussagen zu können, und bin der Meinung, daß man erst weitere Arbeiten abwarten muß, um diese Frage zu entscheiden. Es ist ja bis jetzt überhaupt völlig unbekannt, welche Bedeutung die Denissenkoschen Zellen haben, ist es doch sogar sehr wahrscheinlich, daß es überhaupt gar keine wirklichen Zellen sind. Als das vorläufig annehmbarste erscheint mir noch, daß sie als eine besonders geartete Neuroglia aufzufassen sind.

Außer den hochentwickelten Neuronen, deren Achsenzylinderfortsätze in markhaltige Nervenfasern übergehen, kommen bei Wirbeltieren aber auch solche von sehr verschieden hoher Entwicklung vor; man kann eine ganze Stufenleiter aufstellen: durch gutentwickelte Neuronen, deren Achsenzylinderfortsatz zu einer markhaltigen Nervenfaser wird, zu jenen sympathischen Zellen der Darmganglien, welche ich schon oben genauer besprochen habe, deren sogenannte Protoplasmafortsätze als sensible Nervenfasern dienen, bis zu jenen sympathischen Zellnetzen in der Wand der Blutgefäße hin, welche ganz tief zu stehen scheinen. Bei dieser kurzen Aufstellung habe ich alle feineren Unterschiede übergangen. Zieht man auch diese in Betracht, so erhält man eine lange Reihe.

In sehr verschieden hochstehenden Gruppen dieser Reihe kommen nun, nach den vorliegenden Mitteilungen, Anastomosen zwischen Nervenzellen vor. So hat Dogiel[31]) Anastomosen zwischen Nervenzellen der Retina beschrieben, und zwar einmal direkte, dicke Anastomosen und zweitens zahlreiche und feine Verbindungen der Protoplasmafortsätze. Cajal[6]) erklärt sich in seiner neuesten Retinaarbeit (6. S. 375) allerdings gegen die Existenz solcher Anastomosen, da sie weder in seinen Silberpräparaten noch in denen von Embden und van der Stricht vorhanden gewesen seien, dagegen hat Greef[60]) aus der Retina des Menschen „Zwillingsganglienzellen" beschrieben, welche sich hauptsächlich in der Umgebung der Macula lutea finden. Nur die eine der beiden verbundenen Zellen besitzt nach ihm einen Achsenzylinder. Hierdurch wird die Beobachtung von Dogiel sehr wesentlich bestätigt, so daß man das Vorkommen von dicken Anastomosen in der Retina wohl als Tatsache wird bezeichnen können. Ob auch jene zahlreichen und feinen Verbindungen der Protoplasmafortsätze wirklich vorkommen, wie Dogiel[31]) sie beschreibt und abbildet, muß meiner Meinung nach, vorläufig noch zweifelhaft bleiben. Es wird von den Beobachtern, welche mit der Cajalschen Methode gearbeitet haben, angegeben, daß die Protoplasmafortsätze der Nervenzellen im allgemeinen spitz zulaufend frei endigen, und das scheint auch für die Retina zu gelten. Nach Bildern, welche ich gesehen habe, scheint es mir möglich, daß Dogiel recht hat. Dogiel (31. S. 433) spricht sich in folgender Weise aus:

„Auf solche Weise vereinigen sich die Nervenzellen auf Grundlage der obenangeführten Beobachtungen nicht nur miteinander mittels eines Netzes, welches durch feine Ästchen und Fädchen gebildet wird, die aus der Teilung der Protoplasmafortsätze entstehen, sondern es existiert auch außerdem zwischen den einzelnen benachbarten oder zwischen den voneinander weiter entfernten Zellen, und gleichermaßen zwischen ihren dicken Protoplasmafortsätzen eine direkte und unmittelbare Verbindung vermittelst der obenbezeichneten Fortsätze der direkten Anastomosen. Dieses Faktum bestätigt meine früheren Beobachtungen und eine hierauf basierende, von mir ausgesprochene Schlußfolgerung, daß die Nervenzellen eine Kolonie von Individuen bilden, die mittels ihrer Protoplasmafortsätze eng miteinander verbunden sind. In den Bestand einer jeden solchen Kolonie gehen nur Individuen über, die dieselbe Form und zum Teile dieselbe Größe, gleich-

artige Verzweigungsart ihrer Fortsätze und auch dieselbe Funktion haben. Ob alles von mir Gesagte sich nur ausschließlich auf die Zellen der Retina bezieht, was kaum anzunehmen ist, oder auch auf viele andere Nervenzellen des Zentralnervensystems, das bleibt ferneren Untersuchungen überlassen."

Die Untersuchungen wurden an der Retina von Mensch und Taube ausgeführt. Dogiel nimmt also an, daß unter Umständen gleichartige Zellen (gleicher Beschaffenheit und gleicher Funktion) sich durch Anastomosen zu Kolonien verbinden können. Eine Verbindung der Protoplasmafortsätze zweier verschiedener Zellen würde im Prinzipe dasselbe sein, als wenn die Zellkörper miteinander verschmelzen würden, d. h. also, wir würden eine Synzytienbildung vor uns haben. Arnstein[40]) hat seinerzeit auf solche Beobachtungen hin „einfache" und „komplizierte Neuronen" angenommen. Seiner Ansicht nach würden allerdings bei der Neuronentheorie Anastomosen zwischen den einzelnen Nervenzellen nicht möglich sein. Die „komplizierten Neuronen" würden aus einigen einfachen Neuronen bestehen, welche untereinander vermittelst sich verästelnder Dendriten verbunden sind. Es würde dieses demnach ein komplizierter Apparat sein, in dem die Bestandteile synchronisch und synthetisch funktionieren. Solche komplizierten Neurone würden also nach Arnstein gegen die Neuronentheorie sprechen. Ich kann das nicht finden, ein Vorkommen von synzytialen Verbindungen würde, meiner Meinung nach, die Neuronentheorie nicht im geringsten beeinträchtigen, wie ich das auch schon mehrfach betont habe. Es wäre wohl denkbar, daß solche synzytialen Neuronenkolonien für bestimmte Funktionen vorteilhaft sind, es könnte durch einen Reiz eine weitgreifendere und kräftigere Wirkung erzielt werden; es würde sich nur darum handeln, solche Kolonien an verschiedenen Stellen des Nervensystems mit Sicherheit nachzuweisen.

Koelliker gibt eine Abbildung von einer breiten Anastomose zwischen zwei sympathischen Zellen aus dem Meißnerschen Plexus einer jungen Katze (58. S. 870, Fig. 845).

Auch La Villa[44]) beschreibt als sicher Fälle, in denen er in den Auerbachschen Darmganglien Anastomosen gesehen hat.

Ich verweise des weiteren auf die Besprechung, welche Ramón y Cajal in seinem großen Werke über den Bau des Nervensystems beim Menschen und den Wirbeltieren[131]) in Bd. 1 S. 65 gibt. Cajal kommt hier zu folgendem Schlusse. Es fehlen nach ihm Anastomosen vollständig in dem zerebrospinalen Nerven-

systeme der Wirbeltiere und in der Ganglienkette der Wirbellosen. Sie finden sich dagegen nach ihm mitunter an gewissen tieferstehenden Nervenzellen, z. B. bei den spindelförmigen oder sternförmigen Elementen, welche zwischen den Azini der Drüsen und in den subepithelialen Nervenzellenplexus der Darmschleimhaut liegen. Er führt dann verschiedene Befunde von anderen Autoren an. Und sagt weiter: Vielleicht handelt es sich bei den angeführten Beispielen um einen speziellen Typus der Nervenzelle, der wahrscheinlich dazu bestimmt ist, die Sekretion der Haut- oder Schleimhautdrüsen zu regeln.

Es würde mir allerdings noch zweifelhaft erscheinen, ob die hier (Cajal) in Frage kommenden Zellen wirklich sämtlich zum Nervensystem zu rechnen sind. Auch von anderer Seite ist diese Deutung schon angezweifelt worden.

Fritsch[160]) hat bei seinen Untersuchungen über die Mormyriden bei denjenigen Zellen des Rückenmarkes, welche den die elektrischen Organe versorgenden Nerven den Ursprung geben, sehr breite Anastomosen zwischen den Protoplasmafortsätzen gefunden.

Man wird also wohl das Vorkommen von breiten Anastomosen zwischen Nervenzellen bei Wirbeltieren als sicher annehmen müssen, das von feineren als wahrscheinlich.

Endlich verweise ich auf jene mehrfach beschriebenen Zellnetze aus dem Gaumen des Frosches und auf jene schon obenerwähnten sympathischen Zellnetze in der Wandung der Blutgefäße. Zu den letzteren würde auch die jüngst veröffentlichte Mitteilung von Carlson[169]) zu stellen sein, welcher deutliche Anastomosen zwischen Ganglienzellen im Bulbus arteriosus und der Kammerspitze im Herzen von Necturus maculatus auffand.

Hier wäre der interessanten Arbeit von Leontowitsch[202]) zu gedenken, in welcher dieser nachgewiesen hat, daß Bethe in den Nervengeflechten an den Blutgefäßen des Frosches mit Unrecht den Remakschen „Zellen“ die Bedeutung von Ganglienzellen zugeschrieben hat. Es finden sich in diesen Netzen in der Tat Ganglienzellen, die Leontowitsch auch dargestellt hat, die aber vollständig anders aussehen, als die Remakschen „Zellen“. Verfasser geht in seiner Arbeit leider nicht näher auf das Verhalten der Fibrillen, welche er dargestellt hat, ein.

Alle diese Anastomosen sprechen in keiner Weise gegen die Neuronentheorie. Bei den Retinazellen besitzen die durch

Anastomosen verbundenen Zellen natürlich noch ihre Achsenzylinderfortsätze, ebenso denkt sich Arnstein die Zellen seiner Kolonien. Anders würde es ja bei jenen Zwillingszellen von Greef sein, hier würde die eine Zelle nur mit Hilfe der anderen auf ein anderes Neuron einzuwirken vermögen. Es würde in diesem Falle das eine Neuron nur aus dem Zellkörper mit einem kurzen „Verbindungsfortsatze" bestehen. Über jene weiteren tiefstehenden Zellnetze habe ich schon oben gesprochen.

Wir finden also auch bei hochstehenden Wesen Neurone von sehr verschieden hochstehender Differenzierung und ferner Anastomosenbildung, d. h. synzytiale Verbindung, eventuell vielleicht solche zu Kolonien.

Ich möchte jetzt noch kurz auf jene interzellulären Verbindungen bei Wirbeltieren eingehen, welche hauptsächlich Held, Bethe und Nißl angenommen haben. Über die letzten Heldschen Arbeiten, in welchen die neuesten Resultate dieses Forschers mitgeteilt werden, habe ich schon oben im Zusammenhange mit der neuesten Auerbachschen Arbeit gesprochen und angegeben, weshalb mir die von diesen Forschern mitgeteilten Resultate unsicher erscheinen. Die Annahme von Bethe, daß Fibrillen aus Achsenzylindern direkt in fremde Nervenzellen übertreten, beruht auf einer ganz anderen Grundlage als die von Held. Schon Golgi hatte um die Nervenzellen herum ein Netzwerk darzustellen vermocht, welches die Nervenzelle und ihre Dendriten ganz eng umschloß. Bethe hat dieses selbe Netzwerk (wenigstens wahrscheinlich dasselbe) dargestellt; dasselbe schmiegt sich der Zelle und ihren Fortsätzen so dicht an, daß der von ihm gegebene Name „Zellhose" ganz charakteristisch ist. Er sieht nun von diesem Netze Fortsätze ausgehen, welche in ein in der Umgebung der Nervenzellen befindliches Netz sich fortsetzen, und nimmt an, daß in diesen Netzbalken Fibrillen verlaufen und an der Zelle angelangt in die Fibrillen dieser übertreten. Ramón y Cajal[39]) hat die Meinung ausgesprochen, daß diese um die Zellen herumliegenden und zwischen den Zellen befindlichen Netze Kunstprodukte seien, Gerinnungsprodukte, jedenfalls keine nervösen Bildungen. Auch in seiner neuesten Arbeit über die Gehirnrinde (183. S. 85 u. 86) kommt Cajal zu dem folgenden Schlusse:

„Wenn es nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens auch nicht möglich ist, eine bestimmte Ansicht über die Bedeutung der Golgi-Netze auszusprechen, so neige ich doch auf

Grund einer Reihe von Umständen, die wir hier nicht weiter ausführen können, dazu, sie als das Resultat einer postmortalen Koagulation anzusehen, die an irgendeinem Proteinstoffe des perizellulären Raumes und der interdendritischen Räume der grauen Substanz durch die fixierenden Agentien bewirkt wurde. Dies soll kein dogmatischer und endgültiger Lehrsatz sein, und andere Hypothesen sind daher nicht ausgeschlossen; unter diesen würden wir, wenn es eines Tages die Präexistenz des erwähnten Retikulums nachzuweisen gelingen sollte, derjenigen den Vorzug geben, welche ihm eine Rolle als Konduktor und die Aufgabe zuschreibt, durch bestimmte Stellen der Membran die durch die Endverzweigungen zugeführten Ströme zum Zellkörper passieren zu lassen. Aber für jetzt sind wir noch weit von dem Nachweise entfernt, daß diese Nester (die sicherlich etwas denen ähneln, welche die Bethesche Methode im Inneren der Kapillaren und in der weißen Substanz färbt) im Leben vorhanden sind."

Nach der neuesten Arbeit von Held[59]) über dieses Thema, sollen diese Netze der Stützsubstanz angehören.

Soweit ich selbst diese Netze gesehen habe, würde ich sie ebenfalls der Stützsubstanz zuzurechnen geneigt sein; jedenfalls würden sie, meiner Meinung nach, sicher nicht nervös sein. Dafür, daß Fibrillen aus der Zelle in diese Netze eintreten, oder daß überhaupt irgendein Zusammenhang zwischen diesen Netzen und irgendwelchen Neurofibrillen vorhanden ist, habe ich bei den Präparaten, welche ich gesehen habe, niemals einen Anhaltspunkt gefunden. Es ist überhaupt bis jetzt noch keinem Menschen gelungen, eine Fibrille aus einer Nervenzelle eines Wirbeltieres austreten resp. in dieses Netz übertreten zu sehen, was auch Bethe zugibt. Mit der neuen Methode von Cajal, die ja alle Neurofibrillen so scharf hervortreten läßt, ist von diesen Netzen gar nichts zu sehen. Auch dieser Umstand spricht ganz entschieden gegen die nervöse Natur derselben. Die Annahme, daß aus den Zellen der Wirbeltiere Fibrillen austreten, ein Netz bilden und wieder in andere Nervenzellen resp. deren Fortsätze eintreten, beruht im wesentlichen auf der Annahme von Apáthy, daß in dem Neuropil der Wirbellosen wirkliche Fibrillennetze sich fänden, und daß hier ein Übertritt von Fibrillen aus einem Neuron in ein anderes stattfände. Ich habe oben schon ausführlicher mitgeteilt, daß selbst die Angaben von Prentiss[30]), der diese Verhältnisse zuletzt unter Bethes Leitung untersucht hat, gegen diese Apáthysche Annahme sprachen, da er nur an einigen

beschränkten Stellen netzförmige Verbindungen der Fibrillen zwischen Nervenzellen nachzuweisen vermochte, und ausdrücklich hervorhob, daß von allgemeinen diffusen Fibrillennetzen zwischen den Zellen nicht die Rede sei. Ich habe schon oben hervorgehoben, daß diese wenigen Verbindungszüge, welche Prentiss aufzufinden vermochte, vielleicht als Anastomosen zwischen den Nervenzellen aufzufassen seien, also als Verbindungen ihrer Protoplasmafortsätze. Sein weiterer Befund, daß allgemeinere netzförmige Fibrillenverbindungen zwischen den Zellen der Wirbellosen nicht existieren, stimmt durchaus überein mit den Befunden von Retzius und den neuesten von Cajal, welcher in der Punktsubstanz der Wirbellosen mit seiner neuen schönen Fibrillenmethode nur Plexus, aber niemals Netze aufzufinden vermochte.

Ebenfalls mit auf den Behauptungen von Apáthy basierte die Annahme von Nißl (ich verweise hier auf das Buch von Nißl[19]), daß in den Zwischenräumen zwischen den nervösen Elementen im Zentralnervensysteme das „nervöse Grau" sich befinden sollte. Der nächste Hauptgrund, welcher Nißl veranlaßte, dieses „nervöse Grau" anzunehmen, war der, daß die Zwischenräume, welche sich zwischen den sicher nervösen Elementen im Zentralnervensysteme fanden, ihm so groß erschienen, daß sie nicht allein durch die Neuroglia ausgefüllt werden konnten. Dazu kam seine weitere Annahme, daß die Zahl der markhaltigen Nervenfasern im Gehirne größer sei, als die Anzahl von Achsenzylindern, die von den dort befindlichen Zellen geliefert würden, inklusive der von ihnen abgehenden Kollateralen. War aber die Anzahl der Nervenfasern in der Tat größer, so mußten diese einen andersartigen Ursprung haben, und so nahm Nißl an, daß sie nicht aus Nervenzellen entsprängen, sondern aus Fibrillennetzen hervorgingen, die eben in dem „nervösen Grau" lagen, dessen wahre Natur indessen auch ihm ganz unbekannt war. Wie man sieht, waren es einmal und hauptsächlich rechnerische Gründe, welche Nißl zu der Annahme seines nervösen Graus veranlaßten und dann der Gedanke, daß ganz ähnlich, wie bei den Wirbellosen, sich auch bei den Wirbeltieren netzförmige Fibrillenverbindungen zwischen den Zellen finden müßten, um die Einheitlichkeit im Aufbaue des Zentralnervensystemes durch die ganze Tierreihe hin zu wahren. Gesehen hatte er dieses „nervöse Grau" selbst aber niemals, und konnte auch über den feineren Bau desselben deshalb natürlich keine Aufschlüsse geben. Der Gedanke von Nißl, daß in der ganzen Tierreihe wahrscheinlich eine Einheit-

lichkeit in dem Aufbaue des Zentralnervensystemes vorhanden sein würde, war ja ganz richtig. Was aber die rechnerischen Bedenken anlangt, die ihn zu seiner Theorie veranlaßten, so muß ich doch sagen, daß mir diese Gründe sehr hinfällig erscheinen, namentlich, wenn sie als Basis gebraucht werden sollen für eine so wichtige und weitausholende Theorie, für welche irgendwelche direkte histologische Beweise sonst nicht vorhanden sind. Mit der neuen Methode von Cajal ist keine Spur von diesen Netzen des Nißlschen „nervösen Graus" zu sehen. Nehmen wir selbst an, daß mit der Cajalschen Methode in der Tat nicht alle Fibrillen gefärbt würden, daß ein Teil derselben aus irgendwelchen zufälligen Gründen ausfallen könnte, was ja ganz gut möglich ist, so müßten doch wenigstens Stücke von diesem Netze zu finden sein, aller Wahrscheinlichkeit nach sogar recht große Stücke, da die Fibrillenfärbung ja im allgemeinen eine sehr vollständige ist; wenn nun aber sämtliche Beobachter, welche mit dieser Methode bisher gearbeitet haben, keine Spur von diesem Netze beschreiben, so kann man wohl mit Sicherheit annehmen, daß es nicht existiert. Es hat sich aber weiter gerade durch die neuen Silbermethoden ergeben, daß auch die Annahme, welche Nißl zu seiner Hypothese verleitete, daß nämlich zwischen den sicher nervösen Elementen auffallend große Räume übrig blieben, durchaus nicht begründet ist, denn man findet mit diesen neuen Silbermethoden zwischen den Nervenzellen eine so außerordentlich große Menge von sicheren Nervenfasern, die sich nach den verschiedensten Richtungen hin überkreuzen, sich teilen, aber niemals miteinander anastomosieren, daß diese Räume vollkommen ausgefüllt sind, wenn man die nötige Neuroglia noch hinzurechnet. Ich kann es nur nach eigenen Erfahrungen bestätigen, daß nach den Cajalschen Silberbildern für das hypothetische nervöse Grau wirklich kein Platz mehr vorhanden ist, so daß also auch die Bedürfnisfrage jetzt vollkommen ausscheidet. In ganz ähnlicher Weise sprechen sich übrigens auch Bielschowsky und Wolff in einer kürzlich erschienenen Arbeit aus. Sie sagen (92. S. 21):

> „Noch nach einer anderen Richtung liefert das von Bielschowsky geübte Verfahren ein wertvolles Ergebnis, nämlich für die Beantwortung der Frage: Gibt es eine besondere, nicht zellig differenzierte, spezifisch nervöse Substanz, wie sie Nißl als „nervöses Grau" als funktionell wichtigsten Teil der Rinde aus theoretischen Gründen postuliert hat. Dieses Postulat basiert im wesentlichen auf rechnerischen Erwägungen. Bei Addition aller

mit den bisherigen histologischen Methoden darstellbaren Rindenelemente bleibt nach Nißl ein großer Teil des Raumes unbesetzt, welcher von einer in ihrer Struktur und Genese unbekannten Substanz, eben jenem „Grau“ ausgefüllt zu denken ist. Das von uns geübte Verfahren lehrt, daß die Prämissen des Nißlschen Exempels unrichtig sind. Es liegen viel mehr nervöse Elemente zellulärer Herkunft in der Rinde, als für Nißl mit den bisherigen Methoden erkennbar waren. Summieren wir an unseren Präparaten zu den sichtbaren nervösen Elementen zellulären Ursprungs diejenigen, welche als Elemente der Stützsubstanz unsichtbar bleiben, so ist für uns die Platzfrage gelöst. Zum mindesten liegt für uns kein Grund vor, zu den bisher bekannten histologischen Bestandteilen einen neuen hinzuzufügen, welcher mit besonderen Eigenschaften ausgestattet wäre.“

Auch das zweite Bedenken von Nißl scheint mir sehr wenig begründet zu sein. Einmal dürfte es überhaupt außerordentlich schwer sein, genau festzustellen, ob die Zahl der Achsenzylinder im Gehirne der Zahl der Nervenzellen, von denen sie herkommen könnten, entspricht, dann aber, falls auch wirklich die Zahl der Achsenzylinder überwiegen sollte, und ich möchte glauben, daß sie wegen der Kollateralen in bedeutendem Maße überwiegen wird, so ist es doch ganz unmöglich, die Anzahl dieser Kollateralen festzustellen, auch nur annäherungsweise, und infolgedessen auch unmöglich, die Anzahl der ursprünglichen Achsenzylinder zu bestimmen. So schwebt dann die ganze Annahme in der Luft. Also auch hier liegt gar kein Grund vor, einen Ursprung von Achsenzylindern aus einem hypothetischen Nervennetze anzunehmen, einen Ursprung, der überdies bisher in keinem einzigen Falle gesehen worden ist. Auch Fragnito[163]) hebt in seiner jüngst erschienenen Arbeit hervor, daß die Existenz von Fasern, welche nach der Hypothese von Nißl bei voller Entwicklung mit beiden Enden frei endigen, ohne von einer Nervenzelle ihren Anfang zu nehmen, bis jetzt nicht nachgewiesen sei. Da nun endlich auch, wie wir oben schon gesehen haben, jene direkten Fibrillenverbindungen zwischen den Nervenzellen der Wirbellosen, welche eine Basis abgaben für die Annahme der Fibrillenbrücken bei den Wirbeltieren und für das Fibrillennetz des „nervösen Graus“, höchstwahrscheinlich nicht existieren, so kann man wohl mit annähernder Sicherheit sagen, daß weder interzelluläre Netze noch „nervöses Grau“ als nervöse Bildungen existieren; die einzigen Verbindungen zwischen den

Neuronen würden die sein, welche wir oben besprochen haben.

Auerbach[230 231]) und Held[125]) haben sodann noch Nervennetze beschrieben, welche zwischen den Endfasern der Neuriten liegen sollen, und so also die Nervenzellen, an welchen die Neuriten mit ihren Enden anliegen, umhüllen würden (daher auch „umhüllende Achsenzylinderflächen" von Held). Diese Netze haben natürlich mit den von Golgi und Bethe beschriebenen nichts zu tun. Sie würden auch mit der Nervenzelle, um welche sie herumliegen, entweder überhaupt nichts zu tun haben, oder wenigstens nur indirekt, falls man, wie Auerbach und Held das in letzter Zeit getan haben, annimmt, daß die Endkeulen (Endknöpfchen, Endfüßchen) direkt durch Fibrillen mit dem Fibrillennetze der Zelle, an welcher sie anliegen, verbunden sind. Auch von diesen Netzen sieht man mit der neuen Cajalschen oder der Bielschowskyschen Methode nichts. Die Endigungen erscheinen, wie schon mehrfach bemerkt, völlig frei. Diese Netze sollen die Endigungen des Neuriten einer Zelle untereinander verbinden und ebenso mit denen benachbarter Neuriten, die ebenfalls an dieselbe Zelle herantreten. Wir würden also, falls diese Netze wirklich existieren, eine Verbindung der verschiedenen Neuriten erhalten, welche an derselben Zelle endigen. Der Zweck einer solchen Verbindung wäre, wie mir scheint, schwer einzusehen. Das würde ja nun für die Frage, ob die Netze vorhanden sind oder nicht, gleichgültig sein, jedenfalls würden aber unsere Anschauungen von der Einwirkung der Neuriten auf die Zelle völlig andere werden müssen, falls sich diese Netze bestätigten. Vorläufig halte ich sie noch für sehr zweifelhaft.

Inzwischen hat nun Dogiel in einer neuen Arbeit[138]) eine Beobachtung mitgeteilt, welche sehr geeignet ist, Licht in diese Angelegenheit zu bringen. Ich verweise wegen der ausführlichen Besprechung dieser Arbeit auf den Anhang dieses Teiles und hebe hier nur hervor, daß Dogiel gefunden hat, daß die einzelnen Endigungen desselben Neuriten untereinander durch feine Nervenfäden verbunden sind, nicht aber die verschiedener Neuriten. Dadurch wird 1. die Beobachtung von Auerbach und Held verständlich und 2. auch die Bedeutung der Netze. Ich verweise auf den Anhang.

Eine weitere Frage wäre endlich die, in welcher Weise man sich die Verbindung zwischen den Achsenzylinderendigungen und den peripheren Nervenendorganen zu denken hat.

Wie ich schon mehrfach angeführt habe, hat Dogiel[7]) für die Grandryschen Körperchen freie Nervenendigungen mit vergrößerten Fibrillennetzen, vermehrtem Plasma und in sich zurückverlaufenden Fibrillenschleifen aufgefunden, welche Zellen anliegen (vergl. Fig. 5). In ganz ähnlicher Weise scheinen sich nach den neuesten Mitteilungen von Bielschowsky die Nervenendigungen in den Meißnerschen Tastkörperchen zu verhalten (93. S. 229). An den Schmeckzellen der Geschmacksknospen liegen die Endigungen der Achsenzylinder nach den neueren Untersuchungen nur an. Dasselbe gilt von den Endigungen an den Zellen der Maculae und Cristae acusticae (vergl. Fig. 14), über die ich schon im ersten Teile gesprochen habe (Cajal [43. S. 81, 83, Fig. 8, 9.] bestätigt durchaus die früher von Retzius gemachten Angaben). An die glatten Muskelfasern scheinen sich nach den neueren Untersuchungen die Achsenzylinderenden mit Endanschwellungen anzulegen, aber nicht in die Zellsubstanz einzutreten, also auch Verbindung durch „Kontiguität". So spricht sich Kallius[219]) in seiner zusammenfassenden Arbeit über die Endigungen motorischer Nerven in der Muskulatur der Wirbeltiere (Literatur bis 1896) in folgender Weise aus (219. S. 31): „Die Übereinstimmung der Urteile der verschiedenen Autoren ist nahezu vollständig: die Nervenfasern enden ohne komplizierte Endapparate mit einfachen Anschwellungen oder Varikositäten an den Muskeln. Daß alle Muskelfasern je eine Nervenfaser bekommen, kann mit Sicherheit behauptet werden, wenn man die außerordentliche große Zahl von Nervenfasern in dem Muskelgewebe in Rechnung nimmt." Nach dieser Zeit hat sich noch Nemilow[217]) mit dieser Frage beschäftigt (1901). Bei den glatten Muskelfasern im Darme der Amphibien umspinnen, wie er angibt, Netze von marklosen Nervenfasern ein Bündel von Muskelfasern in Form eines Futterals. Ins Innere ziehen Nervenfäden zwischen die Fasern, umfassen schließlich jede einzelne Muskelfaser und treten mit derselben in eine äußerst nahe Kontaktverbindung vermittelst einiger flacher Endscheiben. Ein Eindringen der Nerven in die Muskelzellen wurde niemals beobachtet. So sind wir also jedenfalls berechtigt, vorläufig wenigstens, eine Kontaktverbindung zwischen den Nervenendigungen und den glatten Muskelfasern anzunehmen, vorläufig, da Untersuchungen mit der neuen Silbermethode noch nicht vorliegen. Was die quergestreiften Fasern der Herzmuskulatur anlangt, so kommt Kallius in seinem oben erwähnten Sammelreferate (219. S. 36) zu dem folgenden Schlußsatze: „Um es kurz zu wiederholen: Die Mehrzahl

der Forscher findet auch bei den höheren Tieren an den Herzmuskelfasern nur einfache, mehr oder weniger knopfförmige Endigungen, die der Substanz der Muskelfaser nur anliegen. Ein erheblicher Unterschied der Formen der Nervenenden scheint nicht zu bestehen. Bei keiner der untersuchten Tierklassen finden wir also im Herzen eine Stelle, wo wir die Engelmannsche Theorie von der Fortpflanzung des Reizes von Muskelfaser zu Muskelfaser anzunehmen gezwungen wären, überall sind die Nervenfasern so enorm reichlich, daß durch sie allein der Reiz ausreichend geleitet werden kann." Eine Bestätigung dieser Anschauung gibt die 1900 erschienene Arbeit von Smirnow.[218]) Dieser Autor hat die Nervenendigungen in dem Herzmuskel von Rana temporaria und von verschiedenen Säugetieren untersucht. Er kommt zu dem Resultate, daß von den Nervenfasern des intramuskulären Geflechtes feine variköse Fädchen ausgehen, welche sich den einzelnen Muskelzellen anlagern, sich auf der Oberfläche derselben wiederholt verzweigen und schließlich freie Telodendrien von verschiedener Form und verschiedener Ausdehnung auf der Oberfläche der betreffenden Muskelzelle bilden. Seiner Meinung nach ist die Nervenversorgung überhaupt, besonders aber die Anzahl der Nervenendigungen und die Gesamtzahl ihrer Verbreitung besonders bei den Säugetieren im Vergleiche zu den übrigen Klassen der Wirbeltiere eine bedeutend größere. Jede einzelne Muskelzelle des Herzens besitzt wahrscheinlich ihre motorische Nervenendigung. Die motorischen Nervenendigungen auf den Herzmuskeln der Wirbeltiere müßten, nach Smirnow, in eine besondere Gruppe gestellt werden, welche sowohl von den Nervenendigungen auf den quergestreiften Muskelfasern, die in ein Sarkolemm eingehüllt sind, wie auch von den Nervenendigungen auf den Elementen der glatten Muskulatur zu sondern wäre. Also auch hier Bestätigung der früheren Befunde, so daß wir auch für die Herzmuskulatur eine Verbindung der Nervenendigungen mit den Muskelfasern durch Kontakt nach den neuesten Arbeiten anzunehmen haben würden. Auch hier aber fehlen noch Untersuchungen mit den neuen Silbermethoden. Bei der quergestreiften Muskulatur sind die Verhältnisse sehr eigenartige. Man hat die quergestreiften Muskelfasern lange Zeit als „vielkernige Zellen" angesehen, und man kann das auch jetzt noch tun, richtiger ist es aber wohl, sie als „synzytiale Bildungen" aufzufassen; Synzytien, zu denen eine große Anzahl von Muskelzellen verschmolzen sind. Die neueren Arbeiten sprechen entschieden hierfür und auch bei

meinen eigenen Muskeluntersuchungen bin ich zu dieser Ansicht gekommen. Wenn nun die Nervenendigungen zuerst innerhalb eines solchen Synzytiums liegen, so kann man sie zunächst immer als freie Endigungen ansehen: sie sind eben zwischen die Zellen, die das Synzytium bilden, eingeschoben. Später allerdings, wenn die Synzytien durch die Sarkolemmbildung zu faserähnlichen Bildungen fest zusammengefaßt werden, in denen man von Spalten zwischen den einzelnen ursprünglich vorhandenen Zellen nichts mehr wahrnehmen kann, ist es nicht leicht, sich über die Beziehungen zwischen den Nervenendigungen und den Synzytien klar zu werden. Zunächst kann man wohl soviel sagen, daß die Nervenendigungen jetzt von dem Sarkoplasma eng umschlossen liegen. Eine weitere Frage ist es dann, ob sie das Sarkoplasma nur direkt berühren, oder ob eine wirkliche Verbindung zwischen dem Plasma der Nervenendigung und dem Sarkoplasma eingetreten ist. Diese Frage scheint mir nun zurzeit nicht beantwortet werden zu können, es muß dieselbe also zunächst offen gelassen werden. Je nach dem sie beantwortet wird, würden wir von freien, in dem Sarkoplasma eingeschlossenen Nervenendigungen oder von einer synzytialen Verbindung zwischen den motorischen Nerven und der quergestreiften Muskelfaser sprechen können; diese synzytiale Verbindung würde aber als erst sekundär entstanden anzusehen sein. Ganz anders noch würden die Verhältnisse liegen, wenn sich die Behauptung von Sihler[220 221]) als richtig erweisen sollte, daß die motorischen Endplatten an den quergestreiften Muskelfasern nicht hypolemmal, sondern hyperlemmal liegen. Die Methode, mit welcher Sihler seinerzeit (1900) in Würzburg gearbeitet hat, ist eine sehr gute, und so verdienen seine Mitteilungen alle Beachtung. Stöhr[232]) hält die Anschauung von Sihler augenscheinlich für richtig, denn in der neuesten Ausgabe seines Lehrbuches (1905) sagt er (232. S. 198 u. 199): „Von den Zweigen (Nervenfaserbündeln) entspringen feine, aus einer Nervenfaser bestehende Ästchen, die sich endlich mit je einer Muskelfaser verbinden. Dies geschieht in der Weise, daß die bis dahin noch markhaltige Nervenfaser sich zuspitzt und unter Verlust ihrer Markscheide sich auf die Muskelfasern auflegt; dabei zerfällt der Achsenzylinder in leicht gewundene, kolbig angeschwollene Endästchen, welche die sogenannte motorische (End-)Platte bilden und auf einer rundlichen, feinkörnigen, zahlreiche bläschenförmige Kerne enthaltenden Scheibe gelegen sind. Jede Muskelfaser besitzt mindestens eine motorische Platte, die auf dem Sarkolemm liegt."

Ist diese Anschauung richtig, so würde man annehmen müssen, daß die Nervenendigungen erst dann an die Muskelfaser herantreten, nachdem diese sich bereits als ein Synzytium herausgebildet und mit einem Sarkolemm umgeben hat. In diesem Falle würde natürlich sicher die Nervenendigung nur durch Kontakt mit der Muskelfaser verbunden sein. Da ich selbst über die Frage, ob die motorische Nervenendigung hyperlemmal oder hypolemmal liegt, keine neueren Untersuchungen angestellt habe, so kann ich mir kein Urteil darüber erlauben, welche von den beiden Anschauungen richtig ist. Jedenfalls ist aber die Annahme, daß die Nervenendigung hypolemmal liegt, zurzeit wohl diejenige, welche mehr Anhänger zählt. Den Muskelfasern sehr nahe stehen bekanntlich die elektrischen Organe. Für diese nun hat Retzius[49]) (1898) bei Raja clavata und Raja radiata nachgewiesen, daß die letzten Nervenendigungen frei, ohne Netzbildung, mit eigentümlichen Plättchen auf der vorderen Fläche der vorderen Rindenschicht endigen (Raja clavata). Auf der Oberfläche des vorderen breiten, bei älteren Tieren napfförmig vertieften Endes der „Elektrotheken" endigt die zutretende markhaltige Nervenfaser in ganz ähnlicher Weise (nach Verlust ihres Nervenmarkes) mit kleinen, der vorderen Fläche dicht anliegenden Plättchen bei Raja radiata. Auch Ballowitz[233 234]) findet in demselben Jahre, daß bei Malopterurus der Endknopf des Trichterstieles als der Träger äußerlich aufgelagerter, frei endigender variköser Terminalfasern anzusehen sei. Also auch hier ergeben die neuesten Untersuchungen freie Nervenendigung und Kontaktverbindung, doch müssen auch hier noch Untersuchungen mit den neuen Silbermethoden angestellt werden. Eine weitere Bildung, welche durch motorische Nerven direkt beeinflußt wird, sind die Pigmentzellen oder „Chromatophoren" bestimmter Tiere. Diese stehen, wie man weiß, unter dem Einfluß des Nervensystems, und so hat man schon lange versucht, die zu den Zellen verlaufenden Nerven aufzufinden. So haben unter anderen Forschern Ehrmann[235]) und Lode[236]) zu finden geglaubt, daß marklose Nerven direkt in Fortsätze der Chromatophoren übergehen, dicke Nerven, welche ganz allmählich in einen Fortsatz einer Pigmentzelle übergehen sollten. Ballowitz[215]) hat dann 1893 die ersten genauen Untersuchungen mit einer der neuen Nervenmethoden, mit der Golgischen, angestellt. Er konnte auf den Chromatophoren komplizierte und ausgedehnte Nervenverästelungen feststellen, welche gerade über der betreffenden Zelle ein Geflecht mit mehr oder weniger kreis-

förmig verlaufenden Fasern bildeten, die schließlich an einer größeren Anzahl von Stellen der Zelle knöpfchenförmig angeschwollen endigten. Die von ihm gegebenen Bilder sind zum Teile außerordentlich klar. Ballowitz war nach seinen Befunden vollkommen berechtigt zu sagen (S. 681): „Die eigentlichen motorischen Chromatophorenäste“ (d. h. Nervenäste zu den Chromatophoren) „haben weder Lode noch Ehrmann gesehen.“ Wie sich diese Endknöpfchen der Nerven zu den Chromatophoren des genaueren verhielten, hat Ballowitz mit Sicherheit nicht nachweisen können, er nimmt an, daß sie wohl mit der ungefärbten Protoplasmaschicht, welche nach ihm am oberflächlichsten liegt, während das Pigment mehr in der Tiefe sich befindet, in Zusammenhang stehen. Zwei Jahre später haben dann Eberth und Bunge[216]) die Nervenendigungen ebenfalls an den Chromatophoren von Fischen aufzufinden versucht. Sie kamen im wesentlichen zu denselben Befunden, wie Ballowitz, konnten aber das Verhalten der Nervenendigungen noch genauer feststellen, da sie das Pigment durch Bleichen zu entfernen vermochten. Sie fanden nur einen Endigungstypus: die dichotomische Teilung und freie Endigung mit Endknöpfchen; geschlossene Endnetze waren nicht aufzufinden. In Profilansichten konnten sie feststellen, daß die Endknöpfchen unmittelbar der Zelle auflagen. Sie führen noch außerdem an, daß nicht alle Ästchen der Hauptnerven an der Pigmentzelle endigen, kurze Reiserchen biegen, nachdem sie der Zelle eine Strecke gefolgt sind, ab, um frei in der Umgebung zu endigen. Wir sehen also auch an den Chromatophoren die Nervenfasern mit Endknöpfchen endigen, welche höchstwahrscheinlich den Zellen nur anliegen, ohne sich mit ihnen zu verbinden. Wenn Ballowitz seinerzeit die inzwischen so zahlreich gefundenen derartigen Endigungen gekannt hätte, würde er wahrscheinlich gar nicht zu der Annahme gekommen sein, daß seine Endknöpfchen mit der hellen Protoplasmaschicht in Verbindung ständen. Wie sich die Endigungen der Drüsennerven verhalten, ist noch zweifelhaft. Als sicher ist es anzusehen, daß in zahlreichen Drüsen Endverästelungen der Nerven die Drüsenzellen umspinnen. In zwei neueren Arbeiten von Puglisi Allegra[41]) über die Nerven der Tränendrüse und von Tricomi Allegra[65 164]) über die der Leber und der Mamma wird einmal ein dichtes Nervengeflecht um die einzelnen Drüsenzellen beschrieben, dann aber auch behauptet, daß von diesem aus feine Ästchen in die Drüsenzellen hineindringen und eventuell dicht an den Kern gelangen, ohne indessen mit diesem in Verbindung zu treten. Sollte

diese Beobachtung richtig sein, so würde man in diesen Fällen eine synzytiale Verbindung anzunehmen haben. Die zweite der ebengenannten Arbeiten (über die Leber) hat indessen schon eine Zurückweisung durch Wolff[82]) erfahren. Man wird also jedenfalls erst weitere Untersuchungen abwarten müssen, bevor man ein wirkliches Hineinwachsen von nervösen Fibrillen in Drüsenzellen oder überhaupt eine wirkliche Verbindung zwischen Nervenfaser und Drüsenzelle wird annehmen dürfen. Wolff, welcher für das Nervengewebe die Leydig-Nansensche Hyaloplasmatheorie annimmt, und damit eine allgemeine plasmatische Verbindung der Nervenelemente untereinander und mit ihren Endorganen auf Grund der Gegenbaurschen Interzellularbrückentheorie anerkennt, wobei die Fibrillen als eine Art von Gerüst dienen sollen, hält es für möglich, daß Fibrillen für sich aus der Nervenfaser in eine Drüsenzelle eintreten. Er sagt (82. S. 139):

„Denn es wäre ja nicht ausgeschlossen, daß echte Neurofibrillen auch ohne die ihnen sonst attachierte hyaloplasmatische Substanz, gewissermaßen nackt, rein zur besseren mechanischen Festigung des Innervationsapparates, ihren Weg durch die ektoplasmatische Reizumleitungszone hindurch in das Innere der innervierten Zelle fortsetzen und dort den Kern korbartig umgreifen. Dann ist es aber nicht mehr erlaubt, schlechtweg von intrazellulären Nerven zu reden, wie Allegra dies tut. Ja, ich möchte sogar vorschlagen, die fibrillären Elemente solcher intrazellulären Körbe, die sich färberisch sehr scharf (daher das viel seltenere Gelingen ihrer Tinktion) von den Fibrillen der perizellulären Körbe unterscheiden, auch nomenklatorisch von diesen und den echt neurofibrillären Elementen der in Nerven- und Sinneszellen beschriebenen intrazellulären Körbe und Gitter zu trennen. Man könnte solche der reizleitenden Substanz entbehrenden Fortsetzungsstücke echter Neurofibrillen etwa als Neuroidfibrillen bezeichnen."

Wenn sich die innerhalb der Drüsenzellen darstellbaren Fibrillen durch ihre Färbung so scharf von den wirklichen Neurofibrillen unterscheiden, so scheint es mir um so mehr zweifelhaft, ob dieselben als Neurofibrillen anzusehen sind. Wenn man sich überlegt, daß die Neurofibrillen innerhalb des Plasmas der Neuronen entstehen, so ist es kaum verständlich, wie Fibrillen über dieses Plasma hinaus sollten vorwachsen können. Man müßte also schon annehmen, daß Fibrillen und Plasma, d. h. also der gesamte Achsenzylinder, in die

Drüsenzelle hineingewachsen wäre und sich mit dieser synzytial verbunden hätte, was Wolff aber nicht annimmt. War das bei der quergestreiften Muskelfaser, die selbst als ein ausgedehntes Synzytium anzusehen war, noch einigermaßen möglich, so würde bei der Drüsenzelle doch kaum irgendwelcher Grund dafür aufzufinden sein. Auch wäre es doch zweifellos sehr merkwürdig, wenn man an derselben Zelle eine doppelte Art der Nervenendigung fände: einmal ein die Zelle umgebendes Netz von Fibrillen mit dem dazu gehörigen Plasma, also eine Art von mehr oder weniger vollständigem und mehr oder weniger weit herumgreifendem Becher, und außerdem noch zweitens einen Fortsatz des Achsenzylinders, der in das Innere der Zelle eindringt und dort den Kern umgibt, wodurch dieser außerdem von seiner Zelle getrennt werden würde. Auch der für das Eindringen der Fibrillen in die Drüsenzelle von Wolff angenommene Grund: „zur besseren mechanischen Festigung des Innervationsapparates", würde mir nicht recht plausibel erscheinen; eine die Zelle mehr oder weniger weit umgebende, hüllenartige Nervenendigung dürfte wohl gefestigt genug sein. So würde ich also zu dem Schlusse kommen, daß man vorläufig, gemäß den vorliegenden neueren Untersuchungen, für die Beziehung der Achsenzylinderendigung zu der Drüsenzelle nur eine mehr oder weniger netzförmige oder becherförmige Umhüllung, also eine Verbindung durch Kontakt annehmen kann. Es würde also vorläufig die Endigung der Nervenfaser in der quergestreiften Muskelfaser die einzige sein, bei der eine synzytiale Verbindung zwischen Achsenzylinderendigung und Endorgan, und zwar eine sekundär entstandene, als möglich, aber durchaus nicht als nachgewiesen erscheint, es könnte sich hier immer noch um ein einfaches, sehr dichtes Aneinanderliegen handeln: die Nervenendigung wird von dem Sarkoplasma eng umschlossen, verbindet sich aber nicht mit ihm. Eine Verbindung würde übrigens natürlich in keiner Weise gegen die Neuronentheorie sprechen, wie das ja auch aus dem bisher Gesagten zur Genüge hervorgeht.

In letzter Zeit hat Kolmer[170]) auch ein Eindringen von Neurofibrillen aus der Endigung des Achsenzylinders in bestimmte Sinneszellen behauptet (Vestibularis und Cochlearis). Diese Beobachtungen würden den von Retzius gemachten also direkt widersprechen. Ferner behauptet er ein Eindringen der Neurofibrillen der Drüsennerven in die nach außen gelegenen Elemente der Hautdrüsen von Triton. Diese beiden Beobachtungen würden also den ebenange-

führten von Tricomi Allegra und von Puglisi Allegra entsprechen. Man wird abwarten müssen, ob die Behauptungen von Kolmer durch weitere Arbeiten bestätigt werden, vorläufig gilt von ihnen dasselbe, was ich oben schon gesagt habe. Auch R. Krause[181]) ist in seiner letzten, vor kurzem erschienenen Arbeit, wohl in der Lage gewesen, am Gehörorgan von Petromyzon die Angaben von Cajal zu bestätigen, hat aber nichts gefunden, was denen von Kolmer entspricht. Er sagt über die letzteren (181. S. 1031):

„Sollten sich seine (Kolmers) Resultate bestätigen, so würde das meiner Ansicht nach unsere bisherige Auffassung von dem Neuroepithel des Gehörorgans völlig umwerfen, denn daß solche Fibrillengitter von den sekundär an das Sinnesepithel herantretenden Nervenfasern gebildet werden, erscheint mir absolut ausgeschlossen. Auffallen muß, daß die erhaltenen Bilder so außerordentlich variabel sind. Sollten da nicht technische Mängel im Spiele sein? Klagt doch Kolmer selber über die mangelhafte Fixation, bei der wunderbarerweise die Zellen „im Längsdurchmesser schrumpfen, in der Querrichtung dagegen etwas zu quellen scheinen."

Endlich ist aus der letzten Zeit eine Angabe von Ponzio[200]) zu erwähnen, nach der in den Lungen feinste Nervenästchen aus den Geflechten in die Endothelzellen der Kapillaren, die Epithelzellen der Bronchien vierter Ordnung und in die Epithelzellen der Lungenalveolen eintreten und bis in die Nähe des Kernes gelangen. Bei so flachen Zellen ist eine derartige Feststellung ja natürlich äußerst schwierig und so wird man auch für diese Angabe erst eine weitere Bestätigung abwarten müssen.

Was endlich die freien Nervenendigungen in Form von Endbüschen anlangt, welche so vielfach im Epithel und im Bindegewebe der verschiedensten Körperteile beobachtet worden sind, so kann man zunächst mit Sicherheit sagen, daß bei ihnen wiederum eine sehr bedeutende Zunahme der Fibrillenmasse und der Plasmamasse vorhanden ist. Daß diese weitverzweigten Endigungen auf die ihnen anliegenden Gewebselemente einen trophischen Einfluß ausüben werden, ist wohl zweifellos. In welcher Weise sie erregt werden, das ist vorläufig noch nicht ganz leicht zu verstehen. Wo Druck und Wärme einzuwirken vermögen, wird man ja wohl annehmen können, daß sie auch eine Wirkung ausüben, wie ich das oben schon erwähnt habe. Schwieriger ist es, sich irgendeine Einwirkung vorzustellen, wo solche physikalische Einwirkungen nur schwer denk-

bar sind. Man könnte in diesen Fällen ja an chemische Einwirkungen denken und ich verweise dieserhalb auf das, was ich am Ende des Anhanges zu diesem Abschnitte über die Sehnenspindeln gesagt habe, welche Dogiel neuerdings mit den neuen Methoden untersucht hat. Es wäre indessen auch denkbar, daß bei derartigen Nervenendigungen mitten im Bindegewebe die trophische Funktion eine verhältnismäßig sehr große Rolle spielt, und man wird wenigstens auch daran denken können, daß unter Umständen die trophische Funktion in mehr oder weniger hohem Grade das Übergewicht erlangen könnte über die sensible, und unter solchen Umständen würden wir dann in der Tat Nerven erhalten können, welche als „trophische Nerven" mit größerem Recht bezeichnet werden könnten, als das bisher meist der Fall ist. Dies ist aber nur eine Möglichkeit, welche man ins Auge fassen muß, welche aber weitere Untersuchungen voraussetzt, um zu einer Wahrscheinlichkeit zu werden.

Schlußfolgerungen aus dem II. Abschnitte.

Für den I. Teil dieser Arbeit habe ich die Schlußfolgerungen schon auf Seite 97 ff. zusammengestellt, auf welche ich verweise, für den II. Teil will ich sie jetzt formulieren:

1. Das Nervensystem wird, abgesehen von der Stützsubstanz, aus „Nerveneinheiten" zusammengesetzt und nur aus solchen. Jede Nerveneinheit, das „Neuron", besteht aus dem Körper der Nervenzelle und den von diesem abgehenden Fortsätzen: den Dendriten, welche bis zu ihren feinsten Verzweigungen hin direkt als Nervenzellkörper aufzufassen sind, und dem Achsenzylinderfortsatze oder den Achsenzylinderfortsätzen, sowie den Endigungen dieses oder dieser.

2. Je nach der höheren oder tieferen Stellung der Tierart in der ganzen Tierreihe zeigen auch die Nerveneinheiten, die Neurone, eine verschieden hohe Entwicklung resp. Differenzierung; doch finden wir auch bei den höchststehenden Wesen noch Neurone von sehr verschieden hoher Entwicklung und Differenzierung in den verschiedenen Teilen des Nervensystems.

3. Man kann an den Nervenzellen „Übertragungsfortsätze" und „Verbindungsfortsätze" unterscheiden. Die ersteren würden die Nervenzelle mit „andersartigen" Zellen in Verbindung setzen, die letzteren mit „gleichartigen". Je nach der Art dieser Zellen kann man die „Übertragungsfortsätze" unterscheiden in „sensible", „motorische", „sekretorische", und „neuronale", welch letztere zu Neu-

ronen verlaufen würden, die von dem Neuron, dem der Fortsatz angehört, verschieden sind (funktionell und dem Baue nach). Die „Verbindungsfortsätze" würden zwei Neurone miteinander verbinden, welche einander in Bau und Funktion entweder gleich oder doch hinreichend ähnlich sind. Die „Verbindungsfortsätze" verbinden die Nervenzellen durch Kontinuität, anastomotisch, synzytial, die „neuronalen Übertragungsfortsätze" verbinden die Nervenzellen durch Kontiguität.

4. Die Neurone bei den tiefststehenden Tieren scheinen einander noch so ähnlich zu sein, daß sie entweder alle oder doch zu einem großen Teile durch Anastomosen, synzytial, verbunden sind. So weit dies der Fall ist, würden also keine „neuronalen Übertragungsfortsätze", sondern nur „Verbindungsfortsätze" vorhanden sein, welche dann die Stelle von „neuronalen Übertragungsfortsätzen" vertreten würden. Bei höher und höchstentwickelten Tieren finden wir unter Umständen beide Arten von Fortsätzen an derselben Zelle, welche aber natürlich zu verschiedenen Neuronen hinlaufen.

5. Bei den tiefststehenden Neuronen gehen von einer und derselben Zelle verschiedene Übertragungsfortsätze aus, sensible, motorische, sekretorische, neuronale usw., oder statt dieser letzteren Verbindungsfortsätze. Je höher das Nervensystem differenziert wird, um so mehr werden diese verschiedenen Fortsätze auf funktionell verschiedene Nervenzellen verteilt, es tritt eine um so stärkere Arbeitsteilung ein: sensible, motorische, sekretorische Neurone, Übertragungsneurone. Dementsprechend tritt auch eine immer stärkere Verschiedenheit in dem Aufbaue und der chemischen Beschaffenheit der den verschiedenen Funktionen vorstehenden Neurone ein, so daß allmählich auch in jeder Hauptgruppe sich wieder zahlreiche Untergruppen bilden können. Diese so aufgetretene Verschiedenheit der Nervenzellen ist wahrscheinlich als die wesentliche Ursache für das Auftreten der Verbindung durch Kontiguität im Gegensatze zu der ursprünglicheren durch Kontinuität anzusehen. Damit ist dann zugleich auch die Veranlassung zur Bildung von Achsenzylinderfortsätzen mit spezifisch ausgebildeten Endigungen, zur Verbindung der Neurone untereinander, gegeben. Bei der allmählichen Entwicklung des Nervensystems in der Tierreihe wurden alle Übertragungsfortsätze zu Achsenzylinderfortsätzen differenziert, deren durch spezifische Differenzierung entstandener Bau für die Leitung besonders günstig ist. Diese Differenzierung wurde weiter fortgeführt durch die Bildung der Markscheide.

6. Die Verbindung der Achsenzylinderendigungen mit den Endorganen scheint durch Kontiguität zu erfolgen; ob bei den quergestreiften Muskelfasern der Skelettmuskeln infolge des besonderen Lageverhältnisses der Nervenendigung zu dem Sarkoplasma eine Kontinuität eingetreten ist, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden.

7. Da die Protoplasmafortsätze direkt als Zellkörper aufzufassen sind, so gelten für sie auch dieselben Gesetze der Leitung, wie für den Zellkörper selbst.

8. Der Zellkörper kann Protoplasmafortsätze bilden oder nicht, auch können schon gebildete Fortsätze sich während der Entwicklung zurückbilden. Die Bedeutung derselben liegt voraussichtlich nach drei Richtungen:

a) Vergrößerung der Oberfläche des Zellkörpers; infolgedessen erleichterter Stoffwechsel, Hinausschieben der Ermüdung, schnelleres Aufhören der Ermüdung.

b) Die Vergrößerung der Zelloberfläche begünstigt die Anlagerung möglichst vieler von verschiedenen Neuronen herkommender Achsenzylinderendigungen (Endkeulen, Endfüße, Endknöpfchen usw.). Je weiter sich die Dendriten verästeln, um so eher können fremde Achsenzylinderendigungen sie erreichen. Also Vergrößerung der Übertragungsfläche, Vermehrung der Aufnahmefähigkeit.

c) Bildung von Verbindungsfortsätzen zur anastomotischen Verbindung von Neuronen. Es ist bis jetzt noch nicht festgestellt, in welcher Ausdehnung solche Verbindungen vorkommen und bis zu welchen Entfernungen hin sie erfolgen können. Bildung von Zellkolonien.

9. Das Neuron ist als eine entwicklungsgeschichtliche, zelluläre und funktionelle Einheit aufzufassen. Gerade die Untersuchungen der letzten Zeit haben eine glänzende Bestätigung dieser Annahme erbracht. Die Einwände, welche von verschiedenen Seiten her gegen die Existenz der Nerveneinheit, des Neurons, und gegen die Neuronentheorie erhoben worden sind, und welche Bethe wohl sämtlich in seiner oben angeführten Arbeit zusammengestellt hat, haben sich alle als nicht stichhaltig erwiesen. Man kann wohl mit vollem Rechte behaupten, daß die Neuronentheorie zurzeit so gesichert ist, wie sie es bisher noch niemals war.

10. Eine synzytiale Verbindung von Nervenzellen untereinander, wie sie in ausgedehntem Maße bei niederen Tieren und in geringerem

Maße auch bei höheren Tieren bis zu den höchsten hinauf stattzufinden scheint, spricht in keiner Weise gegen die Neuronentheorie. Es werden indessen in bezug auf diese synzytialen Verbindungen erst noch weitere Untersuchungen mit den neuesten Methoden abzuwarten sein, um über die Art derselben volle Klarheit zu erlangen. Ebensowenig würde eine synzytiale Verbindung zwischen der Nervenendigung und dem Endorgane irgendwie gegen die Neuronentheorie sprechen.

11. Wenn man das, was ich in dem ersten Teile dieser Arbeit ausgeführt habe, berücksichtigt, so wird man sich vorstellen können und müssen, daß das gesamte Nervensystem in jedem Augenblicke der Tätigkeit oder der Ruhe, trotzdem es sich aus lauter Nerveneinheiten aufbaut, als ein einziges Ganzes anzusehen ist; die sämtlichen Nerveneinheiten sind untereinander entweder direkt durch Anastomosen, synzytial, durch Kontinuität, verbunden (der vorherrschende Zustand bei den niedersten Tieren) und bilden so körperlich ein Ganzes, oder sie sind durch Kontiguität miteinander verbunden (der vorherrschende Zustand bei den höheren und höchsten Tieren), beeinflussen sich aber untereinander durch die von ihnen abgesonderten Stoffwechselprodukte (spezifische Abscheidung) vielleicht auch noch durch physikalische mit den chemischen verbundene Prozesse fortdauernd (sowohl während der Ruhe wie während der Tätigkeit) und bilden so physiologisch ein Ganzes. Eine solche Auffassung des Nervensystems würde meiner Meinung nach auch vollkommen zum Verständnisse der physiologischen wie der pathologischen Vorgänge ausreichen.

12. Nach der hier mitgeteilten Auffassung des Nervensystems würde also die Nervenzelle wieder für die ganze Nerventätigkeit das eigentlich wichtige und wesentliche Element bilden. Wir brauchen im Nervensysteme nicht nur Elemente, welche die Nervenkraft leiten, sondern vor allem auch solche, welche sie erzeugen. Beide sind im Neuron vereinigt: der Zellkörper mit den Dendriten empfängt den Reiz, erzeugt die Nervenkraft, die Neuriten leiten diese weiter, allerdings in der von mir angegebenen Weise, so daß der in dem Zellkörper entstandene Erregungszustand sich von Querschnitt zu Querschnitt fortpflanzt. Es würde daher genau genommen auch in dem Achsenzylinder und ebenso in der Endigung immer wieder ein ähnlicher Prozeß, wie im Zellkörper stattfinden, so daß man auch sagen könnte, daß ähnlich, wie in dem Zellkörper, auch in dem Achsenzylinder bis zu der Endigung hin Nervenkraft erzeugt

wird. Die Nervenzelle ist nach dieser Auffassung nicht nur ein Ernährungsorgan für die leitenden Fibrillen, sondern das die ganze Nerventätigkeit erzeugende und beherrschende Grundorgan.

13. Andererseits darf man aber auch nicht vergessen, daß die Neurone wieder beeinflußt werden durch die Endorgane, und zwar sowohl direkt durch die Tätigkeit (bei der Tätigkeit der sensiblen Endorgane), wie wahrscheinlich auch symbiotisch (bei der Ruhe der sensiblen und bei der Ruhe und Tätigkeit der übrigen Endorgane).

14. So bleibt also das gesamte Nervensystem auch wieder in stetigem Zusammenhange mit dem übrigen Körper, mit dem es ja außerdem noch durch das Blutgefäßsystem und damit durch die „innere Sekretion", die „spezifische innere Abscheidung", innig verbunden ist. So bildet dann also auch wieder das Nervensystem mit dem übrigen Körper ein Ganzes, daher die gegenseitige Beeinflussung in normalen und in pathologischen Zuständen.

Anhang zu Abschnitt I und II.

Als die beiden vorstehenden Abschnitte dieser Arbeit im wesentlichen niedergeschrieben waren — einzelne Teile sind ein paarmal umgearbeitet und mehrfach ergänzt worden — erhielt ich zwei Arbeiten von Retzius[96 98]), welche sich auf das von mir bearbeitete Thema bezogen. Dieselben waren gedruckt worden, bevor mein Vortragsreferat versandt worden war. Ich habe es nach den eben angegebenen Verhältnissen für das beste gehalten, diese Arbeiten zusammen mit einigen anderen hier in einem Anhange zu besprechen.

In der einen Arbeit[96]) behandelt Retzius die Punktsubstanz, das „nervöse Grau" und die Neuronenlehre und wendet sich scharf gegen die Ansichten von Bethe und Nißl, zum Teile auch gegen die von Apáthy. Auch seiner Meinung nach sind die von diesen Forschern gegen die Neuronenlehre erhobenen Einwände in keiner Weise hinreichend beweisend, auch er ist der Meinung, daß die Neuronenlehre durch die Untersuchungen der letzten Zeit durchaus bestätigt wird und fester steht wie früher. Auf Seite 13 seiner Arbeit wendet sich Retzius gegen Dogiel, da dieser (7. S. 569) in seiner Arbeit gesagt hat:

„Alles, was hinsichtlich der Nervenendigung in den obengenannten Körperchen berichtet wurde, d. h. das Fehlen freier

Endigungen der Neurofibrillen in den Endapparaten, muß auch für sämtliche Endigungen der peripheren Nerven gelten,“

und weiterhin:

„freie Endigungen peripherer Nerven existieren nicht.“

Retzius hebt demgegenüber hervor, daß freie Nervenendigungen wohl vorhanden sind und betont:

„Man soll aber keinesfalls die Neurofibrillen der Nervenfasern und Nervenzellen mit den Nervenfasern selbst identifizieren!“

Ich kann dem durchaus beistimmen, möchte aber glauben, daß Dogiel sich in dem letzten Satze nur fehlerhaft ausgedrückt hat, und daß er nur hat sagen wollen, daß „freie Endigungen peripherer Neurofibrillen“ nicht existieren. Das scheint mir wenigstens nach dem, was er vorher und was er nachher in dieser Arbeit sagt, das wahrscheinlichste zu sein. Mit dem weiteren Satze von Retzius (S. 13):

„Es ist in der Tat eben zum großen Schaden für die Forschung geworden, daß von vielen auf Grund der Befunde und Behauptungen von Apáthy und Bethe die Neurofibrillen als die einzig leitenden Elemente der Nervenzellen und Nervenfasern betrachtet werden. Mir ist dies immer als unrichtig erschienen. Durch die neuen Errungenschaften Cajals, die er eben durch seine wunderbar erläuternde Silbermethode gewonnen hat, ist diese Sache nun zu einem so hohen Grade von Gewißheit erhoben, daß es nur zu verwundern wäre, wenn der eine oder andere sachverständige oder erfahrene Histolog an dieses Dogma noch glaubte. Ich sage dies nur als allgemeine Reflexion,“

kann ich natürlich nur einverstanden sein. Retzius wendet sich sodann gegen die Annahme von Apáthy, daß die Neurofibrillen in die Ganglienzellen und deren Fortsätze eingewanderte, also ihnen von Anfang an fremdartige Elemente seien

„sie gehören im Gegenteil zur Struktur der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze und bilden zusammen mit der Interfibrillarsubstanz ihr zelluläres Gewebe. Sie stellen einen Bestandteil des so wundervoll komplizierten Protoplasmas der Nervenzellen dar. In dem verwickelten Netzwerk der Neurofibrillen das einzig wirksame leitende Element zu erblicken, ist jedenfalls zu verfrüht; die Fibrillen sind sicherlich überall von einem Mantel von Interfibrillar- resp. Perifibrillarsubstanz begleitet.“ (S. 14.)

Auch hierin kann ich Retzius nur durchaus beistimmen. Dieser wendet sich dann noch einmal gegen Dogiel (S. 14) indem er sagt:

„Ich mache also nach dem oben Gesagten einen bestimmten und wesentlichen Unterschied zwischen Nervenästen und Neurofibrillen und sage im Gegensatz zu Dogiels oben angeführten Satze: Freie Endigungen peripherer Nerven existieren und bilden nach meiner gesamten Erfahrung die gewöhnliche regelmäßige Endigungsweise. Die letzten Äste der Nervenfasern, resp. der Nervenzellen laufen sogar überall frei hinaus; sie enthalten aber mehr oder weniger reichliche Neurofibrillennetze bis in ihre Endorgane und Endpunkte hinaus."

Wie ich oben schon bemerkte, bin ich der Meinung, daß Dogiel in seiner Arbeit ganz dasselbe hat sagen wollen und sich in dem letztstehenden oben zitierten Satze nur falsch ausgedrückt hat. Ich würde mich natürlich dem Ausspruche von Retzius durchaus anschließen. Dieser fährt dann fort:

„Wenn jedoch in einzelnen Fällen Verbindungen der peripheren Nervenfaseräste vorkommen dürften — ich selbst habe solche nie mit einiger Sicherheit sehen können — so ist dies durch spätere, sekundäre Verwachsungen oder gar als Bildungsfehler zu deuten."

Dieses Satzes wegen verweise ich auf das in meiner Arbeit über diesen Punkt Gesagte. Für die Anschauung von Dogiel, daß sich Nervenzellen einer Art vermittelst ihrer Dendriten zu Zellkolonien zusammentun können, finden sich nach Ansicht von Retzius in unserem bisherigen sicheren Wissen vom Baue des zentralen Nervensystems noch keine sicheren Beweise. Er muß daher diesen Satz von Dogiel bis auf weiteres als eine Hypothese betrachten. Ich verweise dieserhalb wiederum auf das in meiner Arbeit Gesagte.

Retzius geht dann auf die verschiedenen Tatsachen ein, die für die Neuronenlehre sprechen. Er hebt dabei hervor, daß die Leitung der Nervenimpulse nach den von Apáthy aufgestellten Regeln durch ein kontinuierliches System von Neurofibrillen eine „Konstruktion" ist und sich nicht durch die wirklichen Befunde und Tatsachen der Histologie stützen läßt. Das theoretische Lehrgebäude von Apáthy habe durch die Errungenschaften der neueren histologischen Forschungen keine wahren Beweise gewonnen, es sei nur als eine hypothetische Spekulation zu bezeichnen, die von ihren

Anhängern zwar verteidigt, aber nicht durch wirkliche Tatsachen bewiesen werden konnte. Der Bau des Nervensystems der Crustaceen und Würmern spreche in hohem Grade für die Richtigkeit der Neuronenlehre, und zwar sowohl das Verhalten der motorischen Zellen und die Zusammensetzung der Punktsubstanz als auch das Verhalten der sensorischen, von v. Lenhossék und dem Verfasser bei verschiedenen Wirbellosen nachgewiesenen Bahnen, indem die noch in der Haut gelegenen sensorischen Zellen ihre langen feinen Fortsätze in die zentralen Ganglien hineinschicken, um in ihnen mit freien Verästelungen zu endigen. Allem diesem kann ich nur beistimmen. Die von einigen Forschern bei den Artikulaten beschriebenen Netze von verästelten peripheren Nervenzellen seien sehr problematischer, dubiöser Natur. Verfasser hält sie nicht für Nervenzellen. Auch die Beweise für eine netzförmige Anordnung der Nervenzellen, welche man bei noch niedriger stehenden Tieren, vor allem den Coelenteraten und Echinodermen vorgebracht hat, sind nach Retzius noch sehr zweifelhaft. Wahrscheinlich hat man, nach ihm, auch hier nicht Kontinuitäts-, sondern Kontiguitätsverhältnisse, welche auf Kontaktwirkungen hinweisen. Retzius verweist dabei auf eine Arbeit von Schäfer[97]) aus dem Jahre 1878, welcher bei Medusen (Aurelia aurita) mittels Goldchloridfärbung das Nervensystem darstellte und nachwies, daß es aus bipolaren Zellen bestehe, deren feine Fortsätze einander vielfach kreuzen aber nicht miteinander zusammenhängen. Retzius selbst hat im vergangenen Sommer versucht, solche Färbungen bei Aurelia und anderen Medusen nachzumachen, leider aber vergebens. Ich muß nun sagen, daß ich die Schäfersche Arbeit nicht als beweisend für die in Rede stehenden Verhältnisse ansehen würde. Die von Schäfer angewandte Methode war, nach den Abbildungen, welche er gegeben hat, und auch nach der Beschreibung zu urteilen, doch bei weitem nicht ausreichend. Es müßte hier also jedenfalls eine Nachuntersuchung mit den neueren Methoden stattfinden. Meiner Meinung nach sind die Befunde von Schäfer so unzureichend, daß sie gegen die in neuester Zeit aufgestellten Behauptungen von dem Vorkommen von Netzen von Nervenzellen nicht angeführt werden können. Retzius ist der Meinung, daß durch die Untersuchungen von Havet und Max Wolff bei Aktinien es in hohem Grade wahrscheinlich geworden ist, daß auch hier die Kontiguität, der Kontakt herrscht, und nicht die netzförmige Verbindung der Nervenzellen. Ich kann dem nicht beistimmen und verweise dieserhalb auf das in dem zweiten

Abschnitte über die betreffenden Arbeiten Gesagte. Auf Seite 16 sagt Retzius:

„Durch die neue Silbermethode des spanischen Forschers zeigt sich, daß auch hier“ (in den Ganglienzellen der Zentralorgane der Wirbeltiere) „diese Fibrillen nicht, wie man nach Bethes Untersuchungen glaubte, als isolierte Elemente die Zellen durchlaufen, sondern überall intrikate Netzwerke bilden, also eine Zellenstruktur ausmachen. Diese Neurofibrillen können demnach keineswegs als das einzig leitende Element im zentralen Nervensysteme der höheren Tiere angegeben werden.“

Hiermit stimme ich, wie aus meiner ganzen Arbeit hervorgeht, durchaus überein.

Sehr interessant war es mir, daß Retzius in bezug auf das Verhalten der Fibrillen des Achsenzylinders an den Ranvierschen Einschnürungen nach der Kupfferschen Osmiumsäurefuchsin-Behandlung zu ganz genau den gleichen Ergebnissen gekommen ist, wie ich; nur habe ich die Verzweigungen der Fibrillen zu beiden Seiten der Einschnürung wohl noch genauer verfolgen können.[210]) Er bildet diese Dinge in Figuren ab, welche nach seiner Angabe schon sechzehn Jahre alt sind. Seine Beschreibung stimmt mit der meinigen völlig überein. Er sagt (S. 17):

„Die Substanz des Achsenzylinders verschmälert sich nur an den Einschnürungen und tritt sonst unverändert hindurch. Nach allem, was ich sehen kann, vermindert sich hierbei die Anzahl der Neurofibrillen in nicht unbedeutendem Maße, aber auch die Perifibrillärsubstanz verringert sich nicht wenig. Es hängt diese Tatsache nur damit zusammen, daß beide, die Fibrillen ebenso wie die Perifibrillärsubstanz, Strukturbestandteile des Achsenzylinderprotoplasmas ausmachen.“

Und etwas weiter:

„Der Achsenzylinder verhält sich an den Einschnürungen etwa in derselben Weise wie Dogiel es bei den Grandryschen Körperchen beschrieben hat; gerade wie hier die Substanz des Achsenzylinders bei dem Übergang zur Endscheibe wächst und die Neurofibrillen sich sowohl durch Teilung als Verdickung vermehren, ebenso geschieht es zu beiden Seiten der Einschnürungsstelle. Eine Verschmälerung, aber keine Unterbrechung der Substanz ist vorhanden; die Fibrillen sowohl als die Perifibrillärsubstanz setzen sich durch die Einschnürung beide kontinuierlich fort.“

Ich habe den von mir beschriebenen Befund erst in dem Winter 1904/05 gemacht, als ich mich wegen der von Bethe beschriebenen „Platten“ an den Ranvierschen Einschnürungen, mit der genaueren Untersuchung dieser Stellen beschäftigte. Wegen der von mir gegebenen Beschreibung verweise ich auf Seite 70 ff. und S. 118. Retzius hat ebensowenig, wie ich, von diesen Betheschen „Platten“ irgend etwas wahrnehmen können. Wie schon aus dem eben mitgeteilten Zitate hervorgeht, nimmt auch er an, daß an den Ranvierschen Einschnürungen sowohl die Fibrillen wie die Perifibrillarsubstanz ohne irgendwelche Unterbrechung kontinuierlich hindurchziehen. Retzius spricht sich dann auf das entschiedenste gegen die Entstehung der peripheren Nervenfasern durch Kettenbildung aus und führt an, daß er sich bei zahlreichen Untersuchungen über die erste Entwicklung der Nervenzellen des Rückenmarkes auf das sicherste davon überzeugt habe, daß die Achsenzylinder als Ausläufer der Zellen der Zentralorgane nach der Peripherie auswachsen.

Wenn man „das nervöse Grau“ des Rückenmarkes und Gehirnes, d. h. die Substanz, welche sich zwischen den Ganglienzellen befindet, mittels der neuen Cajalschen Methode untersucht, so findet man nach Retzius (S. 18) überall nur Geflechte von feinen und feinsten Nervenfasern, nie wahre Netze. Man kann hier und da dichotomotische Teilungen der Fasern sehen, nie aber eine netzförmige Verbindung derselben. Das von Gerlach und auch zum Teile von Golgi angenommene Netzwerk im nervösen Grau existiert also nicht. Man bekommt oft Präperate, in denen die Anzahl von scharf gefärbten Fasern eine ganz kolossale ist, so daß man in einem gegebenen Raume sich kaum mehr denken kann und deshalb die Färbungen als möglichst vollständig annehmen muß, aber überall findet sich die erwähnte geflechtartige Beschaffenheit und jedenfalls sind keine Netze vorhanden. Retzius hebt da mit vollem Rechte hervor, daß es ein besonderer Vorteil der Cajalschen Silbermethode sei, daß sie nicht die Neuroglia färbt. In seltenen Fällen können sich zwar auch die Ependymazellen schwach färben, die eigentliche, ausgebildete Neuroglia mit ihren reichlichen Fadengebilden bleibe aber ungefärbt.

„Jedenfalls,“ so sagt Retzius, „brauchen wir nicht mehr, wie einige Neurologen es tun, vor dem mystischen „nervösen Grau“ unsere Waffen zu strecken, noch dasselbe, auch morphologisch, nur als ein „Mysterium“ zu betrachten. Nach allem, was ich bis jetzt gesehen habe, gibt es eine große prinzipielle Übereinstimmung zwischen diesem nervösen Grau der Wirbeltiere

und der Punktsubstanz (dem Neuropil) der Wirbellosen, obwohl in der Detailanordnung natürlich — das brauche ich wohl nicht hervorzuheben — außerordentlich viele spezielle Verschiedenheiten vorkommen. Beide bilden aber Geflechte und nicht Netze." (S. 18.)

Die wenigen Punkte, in denen ich mit Retzius nicht derselben Meinung sein konnte, habe ich soeben hervorgehoben. Sie betreffen nur nebensächliche Dinge. Im ganzen findet also eine volle Übereinstimmung zwischen Retzius und mir in bezug auf die in der Retziusschen Arbeit behandelten Dinge statt. Ich bin in der vorliegenden Arbeit ja nach verschiedenen Richtungen hin bedeutend weiter gegangen, indem ich Theorien und Hypothesen aufstellte, welche auf den uns jetzt bekannten Befunden beruhen. Wie weit Retzius mit meiner Arbeit übereinstimmen wird, kann ich daher nicht wissen.

In einer zweiten Arbeit bespricht Retzius[98]) die Endigungsweise des Gehörnerven in den Maculae und Cristae acusticae im Gehörlabyrinthe der Wirbeltiere und zwar in Form einer historisch-kritischen Übersicht. Diese Arbeit ist für die meinige nur deshalb von Wichtigkeit, weil darin wieder die freie Art der Nervenendigung in Form von Schalen- und Kelchbildungen an den Neuroepithelzellen hervorgehoben wird, welche ich schon oben in meiner Arbeit mehrfach betont habe.

Weiter hat vor kurzem Held[139]) eine neue Arbeit veröffentlicht, in der er mitteilt, daß er seine Beobachtungen über den Zusammenhang der Nervenfüße mit den Nervenzellen, an welchen sie anliegen, auch bei weiteren Untersuchungen hat bestätigen können. Ich habe die früheren Angaben von Held in dieser Arbeit auf Seite 169 ff. schon besprochen. In der vorliegenden Arbeit behandelt Verfasser die Nervenzellen des Trapezkernes, des vorderen Akustikuskernes, die Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde und die zentralen Verbindungen der Zapfensehzellen des Menschen. Er findet wieder, wie in jener früheren Arbeit, Fibrillen, welche aus den Fibrillennetzen der Endfüßchen übertreten zu den Fibrillengittern der Nervenzelle, also radiäre Verbindungsfibrillen, welche durch die breitere oder schmälere protoplasmatische Brücke zwischen den einzelnen Abschnitten einer Neuritenendfläche und der betreffenden Ganglienzellenoberfläche hindurchtreten. Er findet auch in dieser Arbeit wieder, daß die Verbindungsfibrillen vielfach eine größere Feinheit und eine regelmäßig vorhandene erschwerte Färbbarkeit

aufweisen, welche sie von einer entgegengesetzten Eigenschaft der Fibrillennetze der Ganglienzelle wie ihrer Neuritenendfläche unterscheiden läßt; gerade so wie auch in seiner früheren Arbeit. Ich habe schon oben (S. 170) bei der Besprechung der früheren Arbeit hervorgehoben, daß mir diese Verschiedenheit der Färbbarkeit der Verbindungsfibrillen gegenüber der der übrigen sicheren Neurofibrillen ein sehr wesentlicher Punkt zu sein scheint, der es sehr zweifelhaft macht, ob diese „Verbindungsfibrillen" wirklich als solche anzusehen sind. Sehr interessant ist es nun bei der jetzigen Arbeit, daß ungefähr zu derselben Zeit, da Held mit der Cajalschen Silberimprägnation an den Nervenzellen des Trapezkernes eine direkte Fibrillenverbindung zwischen dem Neurofibrillennetze der Zelle und den Fibrillen des sich an die Zelle anlegenden Kelches behauptet, ein anderer Forscher, Vincenzi[140]) mit derselben Methode gerade ebenfalls an den Zellen des Corpus trapezoides die Verhältnisse zwischen den Fibrillen des Kelches und den Zellkörpern genau untersucht hat und zu durchaus entgegengesetzten Resultaten gekommen ist. Die Färbungen von Vincenzi scheinen nach seiner Beschreibung und seinen Abbildungen sehr gut gelungen gewesen zu sein, er beschreibt genau die Verteilung der Fibrillen, welche aus der dicken Nervenfaser hervorgehen, und die Art, wie sie sich um den Zellkörper herumlegen. Er gibt an, daß, wenn die sich verteilenden Fibrillen über den Zellkörper hinziehen, es mitunter so scheine, als wenn sie sich mit den Fibrillen dieses verbinden, doch sei das in Wirklichkeit nicht der Fall: die Fibrillen laufen auf der Oberfläche der Zellen hin und können sich sogar über den Zellkörper hinaus noch frei fortsetzen. Die Neurofibrillennetze innerhalb der Zellkörper waren dabei sehr deutlich und erfüllten den ganzen Raum derselben.

Nach dem eben Gesagten kann ich die Behauptungen von Held noch nicht für bewiesen erachten, und halte mich für berechtigt, zunächst noch auf dem Standpunkte zu verharren, welchen ich oben in meiner Arbeit eingenommen habe. Ich glaube das um so eher tun zu dürfen, als auch Dogiel, einer unserer besten und erfahrensten Nervenforscher, sich in einer kürzlich erschienenen Arbeit[138]) nach seinen mit der Cajalschen Methode ausgeführten Untersuchungen durchaus gegen die Richtigkeit der Heldschen Beobachtungen in seiner früheren Arbeit ausgesprochen hat. Diese neue Arbeit von Dogiel bietet des Interessanten und Wichtigen sehr viel, ich werde auf sie hier näher einzugehen haben.

Dogiel hat seine früheren Untersuchungen über die Art der Endigung der Neurofibrillen in den peripheren sensiblen Endapparaten, welche ich in meiner Arbeit schon oft erwähnt habe, fortgesetzt, und hat nicht nur seine früheren wichtigen Beobachtungen durchaus bestätigen können, sondern hat dieselben auch noch erheblich zu erweitern vermocht. Hier sei übrigens noch bemerkt, daß die Mitteilungen von Dogiel in bezug auf das Verhalten des Achsenzylinders und seiner Fibrillen in den Pacinischen Körperchen von Kolmer[161]) in seiner jüngst erschienenen Arbeit durchaus bestätigt werden. In seiner neuesten Arbeit hat Dogiel[138]) die Tastscheiben in der Haut des Menschen, die Vater-Pacinischen Körperchen aus dem Mesenterium der Katze und aus der Haut des Menschen, die modifizierten Vater-Pacinischen Körperchen (Körperchen von Golgi-Mazzoni oder nach der früheren Terminologie „Krausesche Kolben") aus der Finger- und Zehenhaut der Katze untersucht. Ferner die typischen und modifizierten Meißner-schen Körperchen aus der Haut des Menschen und die „papillären Büschel" (fiocchetti papillari) von Ruffini. In allen diesen scheinbar so verschiedenen nervösen Endapparaten (Fig. 27, 28, 29) findet sich prinzipiell dieselbe Art der Endigung: die aus verhältnismäßig wenigen Neurofibrillen bestehenden Achsenzylinder zeigen in ihrem Verlaufe Verbreiterungen verschiedener Form und Größe, in welchen die Fibrillen sich teilen und Fibrillennetze entstehen lassen; die Achsenzylinder teilen sich weiter entweder direkt oder indem von den Stellen solcher Anschwellungen, aus den hier befindlichen Fibrillennetzen, neue Äste mit verhältnismäßig wenigen und einander mehr parallel verlaufenden Fibrillen abtreten; alle diese verhältnismäßig zahlreichen Äste (die

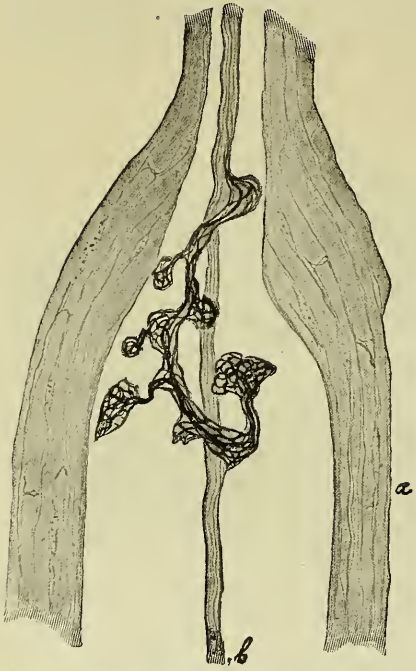
Fig. 27.

Ein Teil von einem Flachschnitte durch die Fingerkuppenhaut der Katze. Silbermethode.

a, Nervenästchen; *b*, Tastscheiben; *c*, Epithel.
(Dogiel 138, Tafel 4, Fig. 2.)

Zahl schwankt nach der Art der Nervenendigung) endigen in Anschwellungen von wiederum sehr verschiedener Form, welche wieder aus einer größeren Anzahl netzförmig untereinander verbundener Fibrillen bestehen, die aus den wenigen Fibrillen des Achsenzylinders durch Teilung hervorgegangen sind, und welche immer als vollkommen in sich abgeschlossene, mehr oder weniger umfangreiche Fibrillennetze endigen; dazu kommt dann noch, und das ist außerordentlich interessant, daß diese einzelnen Endnetze, welche aus den Verzweigungen eines einzigen sensiblen Achsenzylinders hervorgegangen sind, unter sich zu einem großen Teile oder ganz allgemein durch feine, nur eine oder wenige Fibrillen enthaltende Verbindungsfäden, also wieder dünne Achsenzylinderäste, die aus den Endnetzen hervorgegangen sind, untereinander verbunden sind. Es sind also nicht nur die Neurofibrillen, welche im Achsenzylinder zunächst mehr einander parallel verliefen, in den Endigungn zu umfangreichen, in sich abschlossenen Fibrillennetzen vereint, sondern auch die sämtlichen durch Teilung aus einer sensiblen Nervenfaser, aus einem sensiblen Achsenzylinder, herstammenden Verästelungen sind wieder unter sich zu einem großen, in sich abgeschlossenen Netze verbunden. Es ist diese Tatsache um so merkwürdiger, und diese Beobachtung spricht um so mehr für die Wichtigkeit derselben, als, wie Dogiel angibt, diese netzförmige Verbindung zwischen den Endnetzen der Äste eines sensiblen Achsenzylinders auch dann nachzuweisen ist, wenn diese einzelnen Endnetze in sensiblen Nervenendapparaten verschiedener Art liegen. Es ist schon

Fig. 28.



Teil eines Längsschnittes durch ein typisches Vater-Pacinisches Körperchen aus dem Mesenterium der Katze.

a, Hülle; *b*, Achsenzylinder und seine Verzweigungen, welche mit Anschwellungen besetzt sind. (Dogiel 138, Tafel 5, Fig. 4a.)

an sich sehr interessant, daß der Achsenzylinder einer sensiblen Zelle an verschiedenen solchen Endapparaten zu endigen vermag. Die Endigung eines solchen Achsenzylinders einer sensiblen Zelle wird hiernach also durch ein großes Endnetz gebildet, das unter Umständen eine sehr bedeutende Ausdehnung haben kann, und in welchem sich verschiedene Endapparate befinden können. Von irgendwelchen Verbindungen der in diesen Endnetzen liegenden Fibrillen mit irgendwelchen Zellen der nervösen Endapparate ist, wie Dogiel ausdrücklich hervorhebt, nicht die Rede. Sehr wichtig ist es nun, daß Dogiel ganz ähnliche Verhältnisse auch bei der Endigung des zentralen Fortsatzes der sensiblen Spinalganglienzelle an den Nervenzellen des Rückenmarkes gefunden hat. Die Cajalschen Endkeulen entsprechen hier den Endnetzen des peripheren Fortsatzes der Spinalganglienzelle: sie sind nach den neuesten Beobachtungen von Dogiel sicher als in sich abgeschlossene Fibrillennetze zu betrachten, wie das aus den Angaben von Cajal und den früheren Mitteilungen von Dogiel schon zu erschließen war. Nun hat Dogiel in seiner letzten Arbeit aber gefunden, daß ebenso, wie jene Endnetze des peripheren Fortsatzes, so auch die Endnetze des zentralen Fortsatzes, d. h. eben die Cajalschen Endkeulen, die Heldschen Endfüßchen, die Auerbachschen Endknöpfchen, wieder untereinander verbunden sein können durch feine, von ihnen abgehende Achsenzylinderäste, so daß also auch hier wieder die gesamten Endigungen eines Achsenzylinders zu einem großen Netze vereinigt sein

Fig. 29.

Längsschnitt durch ein Meißnersches Körperchen aus der Fingerkuppenhaut des Menschen.

a, Hülle; *b*, Achsenzylinder, welcher in eine Menge mit Verdickungen verschiedner Form besetzter Ästchen zerfällt.

(Dogiel 138, Tafel 6, Fig. 9.)

würden. Ist diese Beobachtung von Dogiel richtig — und die Übereinstimmung in dem Baue des zentralen und des peripheren Endnetzes spricht entschieden für ihre Richtigkeit — so würde sie uns einen Fingerzeig geben für die Erklärung und das Verständnis der von Auerbach und Held, wie ich oben S. 184 schon erwähnt habe, in merkwürdiger Übereinstimmung beschriebenen Netze, welche die Endknöpfchen resp. Endfüßchen untereinander verbinden sollten. Es bleibt dabei immer noch zweifelhaft, ob jene so umfangreichen und engen Netze wie sie Auerbach und Held beschrieben haben, zu Recht bestehen, es ist aber wenigstens denkbar, daß ein Teil dieser Fäserchen, welche nach diesen Beschreibungen in das Netz eingehen sollten, wirklich als nervöse Bildung vorhanden ist. Ich habe oben gegen die Beobachtung von Auerbach und Held angeführt, daß keiner von den sonstigen Beobachtern, die bis jetzt mit der Cajalschen Silbermethode gearbeitet haben, diese Netze, oder auch nur Spuren derselben haben finden können. Dieser Ausspruch stimmt jetzt nicht mehr mit den Tatsachen überein, nachdem Dogiel ebenfalls mit der Cajalschen Silbermethode solche Verbindungen zwischen den Endkeulen gefunden hat. Wenn man danach also nun auch annehmen will, daß in der Tat Verbindungen zwischen den Endkeulen, die an einer Zelle anliegen, existieren, so wird man solche Verbindungen doch immer nur (und das ist von der größten Wichtigkeit für das Verständnis der Vorgänge im Zentralnervensysteme), zwischen den Endkeulen, die einem und demselben Achsenzylinder entsprechen, annehmen dürfen. Legen sich also mehrere Achsenzylinder mit ihren Endkeulen an dieselbe Nervenzelle an, so werden die einzelnen, den betreffenden Achsenzylindern entsprechenden Endigungsgebiete durchaus voneinander getrennt bleiben. Das ist ein wesentlicher Unterschied gegenüber Auerbach und Held, welche diffuse Netze annahmen zwischen allen jenen Endigungen, welche einer Nervenzelle anlagen. So würde die eben besprochene Beobachtung von Dogiel einen sehr wesentlichen Fortschritt darstellen in unserer Erkenntnis vom Nervensysteme. Die zwischen den Endigungen vorhandenen Netze würden in der Form, wie sie Dogiel beschreibt, natürlich nicht nur nicht gegen, sondern durchaus für die Annahme gänzlich getrennter Neurone sprechen, während die Auerbachschen und Heldschen Netze gerade im Gegensatze dazu gegen das Vorhandensein von getrennten Neuronen sprachen. Also

auch in dieser Hinsicht hat sich wieder, wie ich das schon oben mehrfach hervorgehoben habe, gerade die beste und sicherste aller bisherigen Fibrillenfärbungsmethoden durchaus als eine Stütze der Neuronentheorie erwiesen.

Auch in anderer Beziehung enthält die Dogielsche Arbeit noch interessante Angaben. So hebt Dogiel hervor, daß die verschiedenen sensiblen Endapparate einander außerordentlich ähnlich im Prinzipe gebaut sind. Der wesentlichste Unterschied zwischen ihnen liegt nicht in der äußeren Form, nicht in dem Baue, sondern in der Gesamtmenge der Neurofibrillen, welche in den Bestand sämtlicher Netze eingehen, in denen alle Verzweigungen des peripheren Fortsatzes einer sensiblen Zelle endigen, so wie in der Gesamtmenge der zwischen den Fibrillen vorhandenen perifibrillären Substanz. Zu gunsten dieser Ansicht spricht nach Dogiel unter anderem auch der Umstand, daß nicht selten Äste einer Nervenfaser in verschiedenen Apparaten endigen, z. B. die einen in eingekapselten Vater-Pacinischen oder Meißnerschen Körperchen, die anderen in uneingekapselten baumförmigen Verzweigungen und dergleichen (S. 109). Es geht aus den neuen Beobachtungen weiter dasselbe hervor, wie schon aus der früheren Mitteilung, daß nämlich die Gesamtmasse und die Gesamtoberfläche der Neurofibrillen und die Gesamtmasse der perifibrillären Substanz bei den Verästelungen nach der Peripherie zu in ganz außerordentlich hohem Maße zunehmen können, und es wird bestätigt, daß auch bei allen Teilungen der Achsenzylinder sich Fibrillennetze bilden durch welche diese Vermehrung bewirkt wird.

Weiter hebt Dogiel hervor, daß an dem sogenannten Achsenzylinderhalse nach seinen Untersuchungen die perifibrilläre Substanz sich stets vorfindet, allerdings mitunter in geringer Menge, und so eine direkte Verbindung des Plasmas des Zellkörpers und desjenigen des Achsenzylinders besteht. Ich habe das oben (S. 123 ff.) schon gegen Bethe betont.

Die von ihm schon früher angenommenen Zellkolonien, deren ich in meiner Arbeit eingehend gedacht habe, hält Dogiel aufrecht. Er sagt (138. S. 112):

„Eine Kolonie wird nur von Zellen eines bestimmten Typus gebildet, wobei die letzteren eine bestimmte charakteristische Form, einen besonderen Charakter ihrer Dendriten und teilweise auch ihres Nervenfortsatzes, eine bestimmte Verteilung der Neu-

rofibrillen aufweisen, stets einen bestimmten Platz im Nervensystem einnehmen und die gleiche Funktion ausüben. Die in jeder Zelle einer Zellenkolonie das interzelluläre (soll jedenfalls heißen: intrazelluläre) Netz bildenden Neurofibrillen verlaufen aus demselben sowohl in die Dendriten als auch in den Nervenfortsatz, wobei mit der Verästelung der Dendriten auch sie sich allmählich teilen, und an mehr oder weniger verbreiterten Stellen eines jeden Dendriten, nach den Beobachtungen von Ramón y Cajal, einige von ihnen feinste sekundäre Fibrillen abgeben, welche die primären, dickeren Fibrillen miteinander verbinden. Die Neurofibrillen erreichen schließlich, indem sie sich allmählich teilen und dabei in ihrer Gesamtmenge zunehmen, die feinsten Verzweigungen der Dendriten, die sogenannten Telodendria; in jedes derselben gehen nun mehrere, vielleicht jedoch auch nur je eine von geringerer Menge undifferenzierten Protoplasmas oder perifibrillärer Substanz umgebene Neurofibrille ein. Diese feinsten Dendritenverzweigungen gesellen sich darauf Dendriten anderer Zellen gleichen Typus mit der ersteren zu, wo die Neurofibrillen derselben wahrscheinlich sich mit den Zwischen-(Etappen-)Netzen an den Teilungsstellen der Dendriten verbinden, oder aber in unmittelbarem Zusammenhange mit den intrazellulären Netzen stehen; die geringe Menge perifibrillärer Substanz, welche in den Bestand dieser Verzweigungen eingeht, vereinigt sich, zusammen mit den Neurofibrillen, mit derselben Substanz der Dendriten. Auf diese Weise entstehen Kolonien eng miteinander verbundener Zellen, welchen je eine bestimmte Funktion zukommt. Die Neurofibrillen jedes Nervenfortsatzes jeder Zelle einer Zellenkolonie stehen ebenso wie diejenigen der Dendriten in unmittelbarem Zusammenhange mit dem intrazellulären Netz und sind in einer relativ geringen Menge perifibrillärer Substanz eingelagert, welche, meiner Meinung nach, die unmittelbare Fortsetzung des undifferenzierten Zellprotoplasmas darstellt; so viel ich an den Nervenzellen des Ganglion N. optici der Pferdenetzhaut und den motorischen Zellen des Rückenmarkes habe wahrnehmen können, erleidet dieselbe an der Stelle, wo der Kegel, mit welchem gewöhnlich der Nervenfortsatz beginnt, sich verschmälernd in einen mehr oder weniger dünnen Faden übergeht, keine Unterbrechung, sondern ist hier nur in einer minimalen Menge vorhanden.“

Ich habe es für geboten erachtet, diese neueste Mitteilung von Dogiel über seine Zellkolonien ausführlich mitzuteilen, da sie seinen

jetzigen Standpunkt nach Benutzung der neuesten Untersuchungsmethoden darstellt. Im übrigen bin ich schon oben im zweiten Teile meiner Arbeit (S. 176 ff.) auf die Frage der Zellkolonien eingegangen, und diese neue Mitteilung von Dogiel ändert nichts an dem dort Gesagten. Dogiel spricht sich in seiner Arbeit weiter dahin aus, daß man, seiner Ansicht nach, alle Nervenzellen in zwei Hauptkategorien verteilen könne (S. 114): In typische, organisch miteinander nicht verbundene Neurone und in Neuronenkolonien, welche vermittelst der Verzweigungen ihrer Dendriten eng miteinander verbunden sind. Den ersteren gehören z. B. die sensiblen Zellen, den zweiten wahrscheinlich viele Zellgruppen des Zentralnervensystems und der Retina an. Diese Anschauungen beziehen sich ausschließlich auf Wirbeltiere. Wie weit die Annahme von Dogiel, daß seine Zellkolonien im Zentralnervensysteme so weit verbreitet sind, sich bestätigen wird, muß man erst noch abwarten. In bezug auf die Gruppierung der Zellen in diese beiden Hauptkategorien kann ich ihm, nach dem was ich in dem zweiten Teile meiner Arbeit auseinandergesetzt habe, durchaus beistimmen. Zum Schlusse geht Dogiel auch noch auf die von mir in dem Referate über meinen Vortrag ganz kurz mitgeteilten Ansichten über die Bedeutung der Fibrillen usw. ein und teilt einiges von seinen eigenen Ansichten darüber mit. Ich möchte danach glauben, daß er jenen Ansichten, welche ich in dieser ausführlichen Arbeit mitgeteilt habe, eher zustimmen als ihnen entgegentreten wird. Überhaupt kann ich mit Befriedigung feststellen, daß in den Arbeiten, welche inzwischen erschienen sind, während meine Arbeit noch unvollendet vorlag, nichts enthalten ist, was mich zu einer Änderung meiner Ansichten hätte veranlassen können, dagegen sehr vieles enthalten ist, was ich als eine weitere Stütze, eventuell als eine direkte Bestätigung der von mir ausgesprochenen Ansichten aufzufassen berechtigt bin.

In einer weiteren vor kurzem erschienenen Arbeit hat Dogiel[222]) auch für die Muskelspindeln und Sehnenspindeln ganz ähnliche Verhältnisse nachweisen können, wie für die Grandryschen Körperchen usw. Auch hier bildet der verhältnismäßig sehr dünne Achsenzylinder eine außerordentlich mächtige Endverzweigung, in welcher den abgeplatteten Endästen zahlreiche abgeplattete Verbreiterungen aufsitzen, so daß hier wiederum eine sehr bedeutende Vermehrung von Fibrillen und Axoplasma stattgefunden hat. Es handelt sich hierbei um freie Nervenendigungen, welche die Muskelfasern und

Sehnenbündel umgreifen, wie ein netzförmiges Futteral. In welcher Weise hierbei eine Erregung dieser Endigungen bewirkt wird, ist ja, wie bei allen freien Nervenendigungen, noch schwer verständlich. Bei den Muskelspindeln könnte man ja an einen direkten Druck der sich kontrahierenden Muskelfaser auf die umspinnenden Nervenendigungen denken, bei den Sehnenspindeln fehlt ein solcher Anhaltspunkt aber auch. Möglicherweise müßte man doch in beiden Fällen auch an chemische Reize denken, welche von der sich kontrahierenden Muskelfaser infolge ihrer chemischen Veränderung bei der Tätigkeit auf die eine sehr große Fläche darbietende Nervenendigung ausgeübt werden, und ähnliches könnte man vielleicht auch für die Sehnenspindeln annehmen, namentlich da die Lymphabflußwege des Muskels mit denen der Sehne direkt zusammenhängen und da die Sehnenspindeln in der Nähe des Muskelansatzes an der Sehne zu liegen pflegen. Jedenfalls finden wir also bei diesen Endapparaten eine sehr wesentliche prinzipielle Übereinstimmung mit allen anderen Endapparaten.

Die oben mitgeteilten Beobachtungen von Dogiel sind neuerdings noch bestätigt worden durch Untersuchungen von Tello[229]), welcher an den Nervenendigungen an den Haaren und an den efeuartigen Endigungen in der Epidermis wieder überall Anschwellungen fand mit Vermehrung der Fibrillenmasse und des Axoplasmas und mit überall abgeschlossen endigenden Fibrillenschleifen. Diese Verbreiterungen waren oft recht groß und hatten ganz unregelmäßige Formen, oft entsprachen sie aber durchaus der Form der Endkeulen. Es geht aus allem hervor, daß es sich im wesentlichen eben bei diesen Endigungen immer um eine Vermehrung der Fibrillen- und Axoplasmamasse handelt, die Form derartiger Anschwellungen hängt von zufälligen Umständen ab.

Tello[213]) hat ferner durch weitere Untersuchungen die früheren Angaben von Cajal über Endigung der motorischen Nerven in den quergestreiften Muskeln der Wirbeltiere durchaus bestätigen können. Auch hier finden wir überall eine Vermehrung der Masse der Fibrillen und des Axoplasmas gegenüber der des Achsenzylinders und mehr oder weniger viele und mehr oder weniger große, unregelmäßig geformte Anschwellungen an den Endästen, oft wieder endkeulenartige Gebilde.

Auf S. 33, Fig. 11, habe ich eine Abbildung von Cajal wiedergegeben, welche eine kleine Sternzelle aus der Molekularschicht des erwachsenen Hundes darstellt. Dieselbe war entnommen der

Arbeit von Cajal[183]) über die Hirnrinde, näheres über diese Abbildung war mir damals, als ich diese Figur aufnahm, auch nur aus dieser Arbeit bekannt. Erst viel später, als jener Teil meiner Arbeit schon fertig gedruckt war, kam jene Arbeit von Cajal[228]) über die Sternzellen der Kleinhirnrinde in meinen Besitz, in welcher diese Zellen näher beschrieben werden, und welche eigentlich weit früher erschienen ist als die oben genannte Arbeit. Ich ersah daraus, daß ich in meiner zu dieser Figur gegebenen Beschreibung etwas Falsches angenommen hatte, was ich hier korrigieren will. Cajal[183]) hatte in seiner Hirnrindenarbeit angegeben, daß die Axoplasmamasse, welche in dem dünnen Anfangsteile des Achsenzylinders (a) liegt, kaum an Menge zunehme, wenn der Achsenzylinder sich plötzlich verbreitere (b). Das konnte ich damals nicht verstehen und bezweifelte es daher. Aus der Arbeit von Cajal[228]) über die Sternzellen geht nun aber hervor, daß er an dieser stark verdünnten Stelle des Achsenzylinders nur eine einzige außerordentlich dünne (dünner als 0,1 μ) Fibrille gesehen hat, welche seiner Meinung nach aber von einer sehr dicken Axoplasmahülle umgeben war, so daß dieser dünne Anfang des Achsenzylinders bei Golgi-Präparaten ebenso dick erschien, wie der verdickte Teil des Achsenzylinders. Wenn die Verhältnisse so liegen, dann ist es allerdings sehr möglich, daß Cajal mit seiner Annahme recht hat.

Endlich möchte ich hier auch noch gleich erwähnen, daß Cajal auch bei seinen neuen Untersuchungen über die Spinalganglien[225]), und die sympathischen Ganglien[226]) wohl sehr zahlreiche Endigungen von Achsenzylindern in Form von Endkeulen oder Durchflechtungen gefunden hat, niemals aber irgendwelche Verbindung durch Kontinuität.

Sehr merkwürdig sind die Beobachtungen, welche Cajal[226]) bei den sympathischen Zellen über das Ineinandergreifen von Verästelungen der Dendriten entweder von verschiedenen Zellen oder auch von derselben Zelle gemacht hat. Eine Deutung dieses Verhaltens ist vorläufig wohl kaum zu geben. Sehr merkwürdig sind auch die Endigungen von Dendriten in ziemlich großen, keulenförmigen Anschwellungen, welche Cajal[228]) in der Molekularschicht der Kleinhirnrinde und ähnlich wenigstens auch in den Spinalganglien beobachtet hat. Auch für diese Erscheinung fehlt bis jetzt eine Deutung. Ebenso sind die von Cajal[226]) gemachten Beobachtungen sehr interessant, daß um die langen Dendriten sowie um den Zellkörper gewisser sympathischer Zellen die Achsenzylinder der

zutretenden Nervenfasern sich in dichten spiraligen Windungen herumlegen, und zwar so, daß verschiedene Achsenzylinder eventuell an demselben Dendriten oder ein und derselbe Achsenzylinder an mehreren Dendriten in dieser Weise endigen können. Man wird wohl annehmen müssen, daß in diesen Fällen der nackte, mit so zahlreichen Windungen den Dendriten umflechtende Achsenzylinder im ganzen als Nervenendigung dient und durch die aus ihm austretenden Abscheidungsprodukte den Dendriten und damit die Zelle beeinflußt. Es würde also in diesem Falle die sonstige Vergrößerung der Berührungsfläche durch Verbreiterungen oder Anschwellungen der Achsenzylinder ersetzt werden durch die infolge der zahlreichen Windungen vergrößerte Oberfläche. Diese Annahme scheint mir wenigstens zunächst die einfachste zu sein. Jedenfalls ist diese Art der Endigung aber wieder ein ausgezeichnetes Beispiel für eine Verbindung durch Kontakt und auch dafür, daß einfach anliegende Achsenzylinder eine Nervenzelle resp. ihre Dendriten zu erregen vermögen.

Endlich möchte ich hier noch einer Arbeit von Lache[237]) gedenken, welcher ähnlich wie ich das oben (S. 172) von Holmgren erwähnt habe, in den die Purkinjeschen Zellen umgebenen Körben und an den die Dendriten derselben Zellen berührenden Achsenzylindern Endknöpfchen gefunden zu haben behauptet. Wenn diese Mitteilung einerseits als eine Bestätigung der oben schon angeführten Behauptung von Holmgren anzusehen ist, so spricht sie andererseits auch wieder gegen dieselbe, da Lache eine Verbindung seiner Endknöpfchen mit den Purkinjeschen Zellen nicht annimmt, es handelt sich nach ihm um freie Endknöpfchen, während Holmgren grade eine direkte Verbindung durch Verschmelzung annahm. Nach Lache würde es sich also um eine Verbindung durch Kontiguität, nach Holmgren um eine solche durch Kontinuität handeln. Es stehen sich also hier die Befunde noch direkt gegenüber, und ich war daher wohl berechtigt, oben bei der Besprechung der Holmgrenschen Mitteilung die von diesem Forscher aufgestellte Behauptung noch keineswegs als erwiesen anzusehen.

Ganz spät kam mir ein Referat über die Arbeit von Lugaro[238]), den Bau des Achsenzylinders betreffend, zu Gesicht. Danach hat Lugaro mit einer neuen Fixierungs- und Färbungsmethode gefunden, daß die Neurofibrillen auch im Achsenzylinder sich unter spitzen Winkeln verbinden und so ein deutliches Netzwerk bilden. Die Maschen sind sehr langgestreckt. Frei verlaufende Fibrillen

hätten nach der Ansicht des Verfassers auch deshalb keine Existenzberechtigung mehr, da die Existenz freier Fibrillen in der Ganglienzelle nach den neuesten Untersuchungen mehr als zweifelhaft erscheint: Der ganze Achsenzylinder muß physiologisch als ein einheitlicher Leiter aufgefaßt werden, die fibrilläre Anordnung hat nur den Wert einer allgemeinen morphologischen Struktureigentümlichkeit, welche geeignet ist, die Funktion der Leitung mit möglichst energischer Erleichterung des Stoffwechsels zu verbinden. Wenn man die Anordnung in Fibrillen sich mit den Vorgängen beim Stoffwechsel in ursächlichem Zusammenhange stehend denkt (möglichste Vergrößerung der Oberfläche) so versteht man auch, daß man fibrilläre Strukturen auch in anderen, nicht nervösen, Zellen antrifft. Ob die Befunde von Lugaro über die Netzbildung im Achsenzylinder mit den meinigen und denen von Retzius übereinstimmen, habe ich aus dem Referate nicht ersehen können. Sehr interessant war es mir, daß Lugaro in bezug auf die Bedeutung der Fibrillen hier eine ganz ähnliche Ansicht vertritt, wie ich[80]) sie 1904 veröffentlicht habe und wie ich sie auch in dieser Arbeit dargelegt habe. Es ist mir das eine willkommene Bestätigung meiner Anschauung von seiten eines so erfahrenen Nervenforschers.

So sprechen auch die letzten mir zugänglich gewordenen Arbeiten für meine hier vertretenen Anschauungen.

III. Abschnitt.

Mechanik des Nervensystems.

In den beiden vorigen Abschnitten dieser Arbeit habe ich die Anschauungen mitgeteilt, welche ich mir nach meinen derzeitigen Kenntnissen von den Neuronen und ihren Verbindungen gebildet habe. In diesem Abschnitte will ich den Versuch machen, aus dem bisher Besprochenen abzuleiten, wie man sich die Tätigkeit des Nervensystems denken könnte. Es handelt sich hierbei in der Tat um mechanische Verhältnisse, doch klingt die hier gewählte Überschrift vielleicht großartiger, als es für das wenige, was ich über diese Verhältnisse sagen kann, paßt. Ich habe sie trotzdem gewählt, weil sie am einfachsten und kürzesten den Inhalt wiedergibt.

1. Hemmung und Bahnung.

Die Anzahl der Endkeulen, welche einer Nervenzelle anliegen, wird eine sehr verschieden große sein können; unter Umständen wird sie sehr groß sein, das geht aus den bisherigen Beobachtungen hervor, so z. B. aus den von Cajal gegebenen Abbildungen (1. Fig. 7, 8, 14), von denen ich zwei in Fig. 6 und 7 wiedergegeben habe, welche man vergleichen wolle. Wir wissen vorläufig noch absolut nicht, wie viele von diesen Endkeulen zu einem Achsenzylinder gehören können. Wir wissen daher auch noch nicht, wie viele verschiedene Achsenzylinder sich mit ihren Endigungen an eine Zelle heranlegen können, es ist indessen wohl wahrscheinlich, daß es unter Umständen eine größere Anzahl sein kann, jedenfalls oft wenigstens zwei oder mehr als zwei. Ich habe in den vorigen Abschnitten hervorgehoben, daß die Neurone je nach ihrer Funktion differenziert sind, d. h. in Bau und chemischer Beschaffenheit verschieden sind. Man wird annehmen können, daß bei verschieden beschaffenen Neuronen auch die von den Achsenzylinderendigungen ausgeschiedenen Stoffe verschieden sind. Wenn also verschieden beschaffene Neurone

an derselben Nervenzelle endigen, so wird diese von einer Anzahl verschieden beschaffener Ausscheidungsprodukte beeinflußt werden, sowohl während der Ruhe wie während der Tätigkeit.

Nehmen wir nun der Einfachheit wegen an, daß ein Neuron a nur beeinflußt wird von zwei verschiedenen Neuronen, b und c, welche zu verschiedenen Neuronengruppen gehören, und deren Ausscheidungsprodukte daher voneinander verschieden sind, so ist es denkbar, daß die Ausscheidungsprodukte des Neuron b die des Neuron c in ihrer Einwirkung auf das Neuron a verstärken; es ist aber ebensogut auch denkbar, daß die beiderseitigen Ausscheidungen sich in ihrer Einwirkung auf das Neuron a schwächen oder auch gänzlich aufheben. Im ersteren Falle wird durch eine Einwirkung des Neuron b auf das Neuron a eine Erleichterung für die Einwirkung des Neuron c auf das Neuron a eintreten, es wird eine „Bahnung" und damit eine Verstärkung der Wirkung erzielt; im zweiten Falle wird im Gegenteile durch die Einwirkung des Neuron c eine Schwächung oder Aufhebung der Einwirkung des Neuron b eintreten und damit eine „Hemmung". So würde man diese sonst so schwer zu erklärenden Vorgänge sich in verhältnismäßig einfacher Weise vorstellen können. Endigen mehr als zwei Neurone an einer und derselben Zelle, so werden natürlich sehr verschiedene derartige Modifikationen einzutreten vermögen, und die Beeinflussung der Zelle wird daher wieder in einer außerordentlich feinen Weise modifiziert werden können. In dieser Weise aber wirken unserer Erfahrung nach auch gerade die einzelnen Teile des Nervensystems aufeinander ein: es ist direkt ein Postulat, die Möglichkeit solcher feinen Modifikationen anzunehmen, die von sehr verschiedenen Teilen des Nervensystems ausgehen können. Die gegenseitige Beeinflussungsfähigkeit sehr verschiedener Teile des Nervensystems durch einander ist bekanntlich eine sehr große.

Aber nicht nur die qualitative Einwirkung der verschiedenen Neuronenendigungen wird verschieden sein können, sondern auch die quantitative. Die Neurone sind verschieden groß, die Masse und Oberflächengröße der Fibrillennetze in ihnen ist sehr verschieden, die Summe der Masse der dem anderen Neuron anliegenden Endigungen kann sehr verschieden groß sein, so ist mit Sicherheit anzunehmen, daß auch die Stärke der Einwirkung eine verschiedene sein kann. Überlegt man sich das eben Gesagte, so wird man erkennen, wie außerordentlich fein abgestuft die Erregung der beeinflußten Nervenzelle sein kann, von wie vielen Seiten sie beein-

flußt werden kann, ein wie fein arbeitender Mechanismus auf diese Weise gebildet worden ist. Ich wüßte nicht, wie man einen ähnlichen sich konstruieren könnte, wenn man ein Übertreten von isoliert leitenden Fibrillen von Neuron zu Neuron annehmen wollte. Es ist leicht verständlich, daß das Neuron a auch in bestimmter Weise beeinflußt werden wird, wenn das Neuron c erkrankt, während das Neuron b gesund ist oder umgekehrt. Es wird beeinflußt von dem veränderten c, während der Ruhe (trophisch) und während der Tätigkeit dieses (soweit eine solche noch möglich ist). Die leichte Modifizierbarkeit, die leichte Beeinflussungsfähigkeit unserer nervösen Tätigkeit, sei es durch direkte Reize, sei es durch psychische Einwirkungen, ist ja aber gerade so charakteristisch für unsere Handlungen wie auch für unsere Empfindungen. Ich brauche die sich ergebenden Folgerungen hier nicht des näheren anzuführen, jeder Fachgenosse wird sie selbst machen.

2. Die Bildung von Neuronenbahnen.

Es liegt nicht in meiner Absicht, an dieser Stelle auf die ganze embryonale Entwicklung des zentralen und peripheren Nervensystems einzugehen, obgleich diese ja allerdings die Grundlage für alle später vorhandenen Neuronenbahnen bildet. Das würde viel zu weit führen und auch wenig Zweck haben, da hier die sicheren Grundlagen doch noch allzusehr fehlen. Ich möchte nur kurz bemerken, daß mir die Annahme von Hensen, daß die nervösen Verbindungen bei der Entwicklung des Nervensystems nicht durch freies Auswachsen der Nerven, sondern durch protoplasmatische Verbindungen gebildet werden, welche von Anfang an zwischen den Nervenzellen und ihren Endorganen bestehen, ganz unhaltbar erscheint. Sicher hat diese Hypothese manches auf den ersten Blick Bestechende, aber sowie man sich die Sache des näheren überlegt, und die Folgerungen daraus zieht, werden die sich häufenden Schwierigkeiten unüberwindlich. Hensen selbst hat ja in seiner letzten hierauf bezüglichen Schrift[100]) diese Schwierigkeiten auch nicht beseitigen können, trotz mancher Hilfshypothesen. Auch die neueren Untersuchungen über das Nervensystem, die ich in den beiden vorigen Abschnitten besprochen habe, würden gegen eine solche primäre protoplasmatische Verbindung sprechen, denn, wenn man eine solche annimmt, muß man auch später eine Verbindung durch Kontinuität annehmen, gegen welche aber die Befunde gerade sprechen. Es ist ja nicht zu leugnen, daß es außerordentlich schwer ist, eine andere

Hypothese an die Stelle der Hensenschen zu setzen. Man bedarf notwendig einer Kraft, welche dem auswachsenden Fortsatze der Nervenzelle seine Richtung gibt, denn man kann nicht annehmen, daß er, aufs Geratewohl hin wachsend, seinen Endpunkt erreicht. Darin hat Hensen ganz recht, das wäre ein Wunder. Als das Nächste und Natürlichste erscheint es mir ja immer bei allen solchen Vorgängen, bei denen es sich um ein Auswachsen und um Auswachsrichtungen handelt, die Ernährung zu Hilfe zu nehmen. Das ist jedenfalls ein Agens, das im lebenden Körper sicher existiert und ebenso sicher von mächtigem Einflusse sein wird. Wenn ein Fortsatz aus einer Zelle hervorwächst, so wird man mit Sicherheit annehmen können, daß ganz bestimmte, zwingende Ursachen dafür vorhanden sind: einmal wird die Zelle sich in einem solchen Zustande der Ernährung und Entwicklung befinden, daß sie imstande ist, einen Fortsatz zu erzeugen und zweitens wird die Stelle, an welcher der Fortsatz austritt, durch die umliegenden, die Zelle ernährenden Teile bedingt sein: voraussichtlich wird an dieser Stelle die Ernährung besonders günstig sein. Man könnte auch vielleicht anzunehmen geneigt sein, daß an dieser Stelle der Widerstand gegen das Vorwachsen des Fortsatzes am geringsten sein dürfte, aber das würde meiner Meinung nach auf dasselbe hinauskommen, wenn man nicht gerade einen direkten mechanischen Widerstand annehmen will. Ein solcher würde übrigens kaum vorhanden sein können, da um Zellen und Fortsätze von solchen auswachsende Fortsätze bekanntlich einfach herumwachsen. Der Widerstand könnte also immer nur in der Ernährung begründet sein und darin bestehen, daß andere Zellen an der betreffenden Stelle so viel Ernährungsmaterial für sich in Anspruch nehmen, daß für den auswachsenden Fortsatz nicht genug übrig bleibt. Es ist meiner Meinung nach ganz notwendig, daß alle diese Zellen, welche einander nahe liegen, sich gegenseitig durch den in ihnen stattfindenden Stoffwechsel beeinflussen: sowohl durch die Stoffe, welche sie aus der zugeführten Ernährungsflüssigkeit aufnehmen, wie durch die, welche sie abscheiden. Die verschiedenen, nahe beisammen liegenden Zellen leben gewissermaßen aus einer Schüssel: je nach den spezifischen Bedürfnissen der einzelnen entnehmen die einen diese Stoffe, die anderen jene aus dieser Schüssel. Die spezifischen Bedürfnisse der einzelnen Zellen beruhen wieder auf ihrem spezifischen Baue, ebenso ihre spezifischen Abscheidungen. Die Zellen,

welche hier in Frage kommen, sind für das Zentralnervensystem, innerhalb dessen der Fortsatz zunächst auswächst, die Neuroblasten und Glioblasten, außerhalb desselben die embryonalen Bindegewebszellen, die Myoblasten usw.; allerdings würden hier auch die gleichzeitig mit dem Fortsatze auswachsenden Glioblasten von Bedeutung sein, und natürlich auch die Blutgefäße.

Ich habe schon früher in mehreren Mitteilungen[63 102 103]) die Ansicht ausgesprochen, daß diese gegenseitige Beeinflussung der Zellen z. T. wenigstens sehr wahrscheinlich als eine symbiotische aufzufassen sein wird. Gleichartige Zellen, die zu mehreren direkt zusammenliegen, werden stets einen Kampf ums Dasein miteinander führen: sie sind unfähig, sich gegenseitig zu ernähren, da sie alle dieselben Bedürfnisse haben, und da sie alle dieselben Stoffe ausscheiden, natürlich solche Stoffe, die ihnen nichts mehr nützen können, ungleichartige Zellen aber werden einander wohl zu ernähren vermögen, da ihre Bedürfnisse sowohl wie ihre Ausscheidungen ungleichartig sind, sie vermögen daher auch miteinander in Symbiose zu leben.

Wir wissen nun aber schon lange so viel von dem feineren Aufbaue des Körpers, daß die Natur gleichartige Zellen entweder immer mehr oder weniger weit durch andersartige trennt (so Muskelzellen und Drüsenzellen durch Bindegewebe, Nervenzellen durch Neuroglia usw.), oder sie wenigstens mit solchen in möglichst direkte Berührung bringt, falls die gleichartigen Zellen in dickeren Schichten liegen (so die verschiedenen Epithelarten mit Bindegewebe); es wird dadurch vor allen Dingen für eine gute Ernährung gesorgt, die Symbiose als der hierfür nötige, wichtige Vorgang tritt in den Vordergrund, während der Wettkampf der gleichartigen Zellen untereinander, der Kampf ums Dasein, resp. wenigstens um eine möglichst günstige individuelle Ausbildung, der daneben natürlich auch besteht, durch die ausgiebige Ernährung aller Zellen in seiner Schärfe gemildert wird, so daß er den Gesamtkörper nicht schädigen, sondern ihm nur nützen kann. Auf wie weite Strecken hin diese gegenseitige Beeinflussung der Zellen reicht, das weiß man noch nicht, es ist nach manchem möglich, daß sie ziemlich weit reicht. Jedenfalls scheint mir nichts im Wege zu stehen, anzunehmen, daß die bei dem jungen Embryo so nahe zusammenliegenden Zellen, aus denen die später oft so weit voneinander entfernt liegenden Organe hervorgehen, sich gegenseitig, im Verhältnisse zu den späteren Entfernungen, sehr weit hin be-

einflussen. Eine solche Beeinflussung würde man im Körper als eine „chemotaktische“ bezeichnen dürfen, falls sie die Ursache ist für Bewegungs- oder Wachstumserscheinungen nach bestimmten Richtungen hin. Daß chemotaktische Einwirkungen im Nervensysteme eine Rolle zu spielen vermögen, ist durch die vor kurzem erschienene schöne Arbeit von Langley und Anderson[99]) bewiesen worden.

Die Verfasser haben Versuche über die Zusammenheilung von verschiedenen Nerven, die durchschnitten waren, miteinander gemacht. Sie teilen die Nervenfasern von ihrem Gesichtspunkte aus in vier Klassen: a. Die zentrifugalen Fasern, die vom Zentralnervensysteme ausgehen und in vielkernigen gestreiften Muskelzellen endigen (efferent somatic fibres), b. die zentrifugalen Fasern, die vom Zentralnervensysteme ausgehen und in Ganglienzellen endigen (pre-ganglionic fibres), c. die zentrifugalen Fasern, welche von den peripheren Ganglien abgegeben werden (post-ganglionic fibres), d. zentripetale Fasern, welche in Verbindung stehen mit den Zellen der Spinalganglien der hinteren Wurzeln. Es lassen sich nach den Versuchen operativ verbinden miteinander: 1. Das zentrale Ende einer zentrifugalen Faser mit dem peripheren Ende einer anderen zentrifugalen Faser von derselben Klasse, was auch immer die normale Tätigkeit der beiden Fasern gewesen sein mag. 2. Das zentrale Ende einer zentrifugalen Faser aus Klasse a kann sich funktionell verbinden mit dem peripheren Ende einer Faser aus Klasse b, und das zentrale Ende einer Faser aus Klasse b kann in funktionelle Verbindung treten mit dem peripheren Ende einer Faser aus Klasse a. Es spricht dies für eine fundamentale Ähnlichkeit zwischen den Nervenfasern dieser beiden Klassen, d. h. zwischen allen zentrifugalen Fasern, die aus dem Rückenmarke austreten, mögen sie nun in vielkernigen quergestreiften Muskelzellen oder in peripheren Nervenzellen endigen. Wenn eine „somatic efferent fibre“ sich vereinigt hat mit einer „pre-ganglionic fibre“, so ist ihre Endigung natürlich verschoben worden, von dem quergestreiften Muskel auf eine Nervenzelle. 3. Die Versuche der Verfasser haben dabei ergeben, daß das periphere Ende einer durchschnittenen Nervenfaser einen chemotaktischen Einfluß ausübt auf das zentrale Ende, und daß dieser chemotaktische Einfluß größer ist zwischen den zentrifugalen Fasern der Klasse a, wenn sie aufeinander wirken, und zwischen den Fasern der Klasse b, wenn sie aufeinander wirken, als wenn

die Fasern der einen Klasse auf die Fasern der anderen Klasse wirken und es schien, daß zahlreiche Abstufungen in bezug auf die Stärke dieses chemotaktischen Einflusses vorhanden waren. 4. Nach dem unter 2 Gesagten kann man die oben angegebenen vier Klassen von Nervenfasern auf drei vermindern, soweit die Möglichkeit ihrer Vereinigung untereinander in Betracht kommt: A. Zentrifugale Fasern, die vom Rückenmarke ausgehen, B. post-ganglionic Nervenfasern, C. zentripetale Nervenfasern. Die Verfasser schließen aus ihren Versuchen, daß eine funktionelle Vereinigung nicht möglich ist zwischen den Fasern aus Klasse A und Klasse B. Was die Vereinigung von zentripetalen Fasern mit zentrifugalen anlangt, so ist der Ausdruck „Funktionelle Vereinigung", wie die Verfasser bemerken, eigentlich ungeeignet. Daß eine periphere sensible Faser durch Vereinigung mit einer zentralen motorischen nicht eine motorische Wirkung ergeben kann, liegt in der Natur der Verhältnisse, ebenso umgekehrt. Die Verfasser sind vorläufig jedenfalls der Meinung, daß die Fasern der zuletzt genannten drei Klassen unfähig sind, sich untereinander zu verbinden. Ob die Regeneration, welche eintritt, wenn Fasern derselben Klasse sich miteinander verbinden, auf einer Verschmelzung beruht, oder auf einem Herunterwachsen von oben her, betrachten die Verfasser noch als eine offene Frage.

Das letztere ist für uns hier gleichgültig. Mit Sicherheit geht aus der Arbeit hervor, daß die Fasern, welche von den Ganglien ausgehen, die post-ganglionic fibres, wesentlich verschieden sind von jenen zentrifugalen Fasern, die vom Rückenmarke ausgehen. Ich habe in den beiden vorigen Abschnitten schon mehrfach hervorgehoben, daß die Nervenzellen, je höher das Tier steht, in um so mehr Unterabteilungen zerfallen, die voneinander morphologisch, physiologisch und daher sicher auch chemisch verschieden sind. Die hier angeführte Beobachtung ist ein Beweis dafür, daß nicht nur die Zellen selbst, sondern auch die von ihnen ausgehenden Achsenzylinder verschieden sind. Man konnte das ja a priori annehmen, immerhin ist es wesentlich, daß ein direkter Beweis dafür geliefert worden ist. Ich habe im ersten Abschnitte dieser Arbeit schon auf die chemotaktische Einwirkung des peripheren Stumpfes eines Nerven auf den zentralen hingewiesen, und habe, da es sich in jenen Fällen um Nerven handelte, die schon lange Zeit durchschnitten und daher völlig degeneriert waren, den Schwannschen Zellen, die ich als Gliazellen aufzufassen geneigt war, die Fähigkeit zu-

geschrieben, durch die von ihnen bei dem Stoffwechsel abgegebenen Stoffe diese chemotaktische Einwirkung auszuüben. Hier, in diesem Falle, handelte es sich um frisch durchschnittene Nerven, welche sorgsam wieder miteinander verbunden wurden, um eine möglichst günstige Heilung zu erzielen. Hier war es also möglich, daß die Einwirkung der überlebenden Nervensubstanz selbst bei dem chemotaktischen Einflusse eine Rolle spielte, wahrscheinlich aber wirkten auch hier die Schwannschen Zellen mit, denn man wird natürlich annehmen müssen, daß bei spezifisch verschiedenen Nerven auch die Schwannschen Zellen entsprechende spezifische Verschiedenheiten aufweisen, stehen doch beide in innigster Beziehung zueinander. Dazu kommt, daß nach den Untersuchungen von Cajal[188]) die Achsenzylinder des peripheren Stumpfes samt ihren Markscheiden auch in solchen Fällen erst zu degenerieren scheinen, wobei die Zerfallsprodukte von den Schwannschen Zellen aufgenommen werden. Ob diese durch die Aufnahme dieser spezifischen Degenerationsprodukte noch in erhöhtem Maße fähig werden, spezifische Stoffe abzuscheiden, ist bis jetzt unbekannt. Jedenfalls bilden sich die Schwannschen Zellen in solchem Falle wieder erheblich stärker aus, und würden also auch dadurch fähig werden, in stärkerem Maße Stoffe auszuscheiden. Mag dem nun sein, wie ihm wolle, jedenfalls geht aus den mitgeteilten Beobachtungen hervor, daß es spezifische chemotaktische Einflüsse im Nervensysteme gibt und daß diese unter Umständen sogar von sehr wesentlicher Bedeutung sein können, denn wenn die Fasern der Klasse A sich mit den Fasern der Klasse B nicht verbinden lassen, obgleich beides zentrifugale Fasern sind, so kann das doch nur auf eben dieselben chemischen Verschiedenheiten zurückgeführt werden, welche auch die Ursache für die chemotaktische Einwirkung überhaupt sind. Gerade so ferner, wie wir eine größere Anzahl von mehr oder weniger stark verschiedenen Nervenzellen in derselben Hauptgruppe annehmen müssen, fanden auch die Verfasser, daß zwischen den zentrifugalen Fasern der Klasse a, wenn sie aufeinander wirkten und zwischen den zentrifugalen Fasern der Klasse b, wenn sie aufeinander wirkten, zahlreiche Abstufungen in bezug auf die Stärke des chemotaktischen Einflusses vorhanden waren. Wenn dieses alles der Fall ist, dann meine ich, ist man auch berechtigt, anzunehmen, daß, wenn von einer Nervenzelle ein Achsenzylinderfortsatz auswächst, dieser in seiner Wachs-

tumsrichtung von anderen mehr oder weniger weit entfernt liegenden Zellen chemotaktisch beeinflußt werden kann. Das Auswachsen solcher Fortsätze bis zu den sich bildenden Muskelfasern hin hat Harrison[10]) bei Froschembryonen direkt beobachtet und zwar handelte es sich hierbei um nackte Achsenzylinderfortsätze ohne alle Schwannsche Zellen, so daß diese hierbei jedenfalls von keiner Bedeutung sein können. Es würde diese Tatsache vielleicht dem zu widersprechen scheinen, was ich im ersten Teile bei der Besprechung der Schwannschen Zellen als Gliazellen gesagt habe, indem ich hervorhob, daß man es jetzt verstehen könne, wie es komme, daß die Achsenzylinder weithin durch das Bindegewebe des Körpers hinlaufen, während nach den Untersuchungen von Borst es festzustehen schien, daß die Achsenzylinder immer nur dahin auswachsen, wo Neuroglia liegt, dagegen das Bindegewebe vermeiden: die Nervenfasern waren ja nun von den Schwannschen Scheiden, d. h. von Gliascheiden umhüllt und konnten so, von ihrem spezifischen Ernährungsgewebe begleitet und durch dieses zugleich von dem Bindegewebe getrennt, ihren Weg durch das Bindegewebe nehmen. So habe ich das oben besprochen. Mir ist dieser Widerspruch, der in den angeführten beiden Tatsachen liegt, sofort aufgefallen, als mir Harrison hier in Bonn bei seinen Untersuchungen die auswachsenden nackten Achsenzylinderfortsätze demonstrierte, ebenso, wie ihm selbst. Ich besprach diese Frage auch mit ihm, und wir kamen zu der Ansicht, daß dieser Widerspruch sich dadurch heben ließe, daß in dieser ersten Zeit der Entwicklung der Achsenzylinderfortsatz noch fähig sei, auch ohne die spezifischen Ernährungszellen, das nötige kleine Stück zu wachsen; ob er späterhin, bei der weiteren Entwicklung, auch ohne diese spezifischen Ernährungszellen würde haben auskommen können, war ja eine andere Frage, die man vorläufig nicht beantworten konnte, wahrscheinlich war es nicht. Ich möchte auch glauben, daß in dieser frühen Zeit der Entwicklung, wo das Bindegewebe ja noch so wenig differenziert erscheint, der Einfluß, den dasselbe später auf den Achsenzylinder auszuüben scheint, jene negative Chemotaxis, in geringerem Maße oder noch kaum ausgeprägt sein wird. So würde sich also dieser scheinbare Widerspruch wohl lösen lassen. Ich möchte hier auch noch wieder auf jene im ersten Abschnitte dieser Arbeit besprochenen botanischen Tatsachen verweisen, aus denen mit Sicherheit hervorging, daß bei Pflanzenzellen eine engere Verbindung derselben durch Plasmodesmen, welche aus den beiden Zellen einander bis zur Berührung

entgegenwuchsen, nur dann statthatte, wenn die beiden Zellen einander in einem bestimmten Grade verwandt waren, d. h. doch wieder, wenn sie einander in einem bestimmten Grade chemisch ähnlich waren. Wenn die Plasmodesmen einander entgegenwuchsen, so war das doch wieder als eine Art von Chemotaxis anzusehen: die von den beiden Pflanzenzellen aufeinander ausgeübte Einwirkung veranlaßte sie, in möglichst nahe Berührung miteinander zu treten. In ganz ähnlicher Weise nun werden sich, meiner Meinung nach, auch die Vorgänge im Nervensysteme abspielen. Gerade so, wie wir gesehen haben, daß auf dem Harrisonschen Präparate der Achsenzylinder auf die Muskelfaseranlagen loswuchs, voraussichtlich chemotaktisch von diesen angezogen, wird man auch annehmen können, daß die verschiedenen in dem Zentralnervensysteme befindlichen Gruppen von Nervenzellen chemotaktisch aufeinander wirken. Selbstverständlich wird diese Einwirkung auf die auswachsenden Achsenzylinder sehr begünstigt werden durch das so enge Aneinanderliegen der später zum Teile so weit entfernt gelegenen Nervenzellengruppen infolge der kleinen Verhältnisse bei dem sich anlegenden Zentralnervensysteme. Selbstverständlich werden die Differenzen zwischen den einzelnen Gruppen der Ganglienzellen ja auch erst allmählich, während der Entwicklung stärker hervortreten, aber sie werden von Anbeginn vorhanden sein (ererbt) und dann eben auch sofort auf die auswachsenden Achsenzylinder einwirken können. Ich habe in dem ersten Abschnitte dieser Arbeit schon hervorgehoben, daß natürlich ebenso, wie die Endigungen der Achsenzylinder, auch die Achsenzylinder selbst und die Nervenzellkörper mit ihren Dendriten eine ganz spezifische Abscheidung sowohl während der Ruhe wie während der Tätigkeit besitzen werden, und daß die Funktion dieser Abscheidung je eine verschiedene sein wird. Es ist ja wohl wahrscheinlich, daß auch später im erwachsenen Zustande die von dem Zellkörper und von den Dendriten ausgehende Abscheidung auf die diesen Teilen anliegenden Achsenzylinderendigungen einwirken wird, während der ersten Entwicklung aber und wohl noch bis in das Kindesalter hinein, so lange eben noch Achsenzylinder auszuwachsen vermögen, — wie lange das fortgeht, wissen wir ja noch nicht — wird, meiner Meinung nach, eine der Funktionen dieser Ausscheidungen die sein, chemotaktisch auf auswachsende Achsenzylinder zu wirken. Ich muß sagen, daß ich mir wirklich keine andere Erklärung für den so komplizierten Aufbau des Zentralnervensystems zurzeit denken kann. Ich gebe

aber natürlich gerne zu, daß diese Annahme noch sehr der weiteren Unterstützung bedarf.

Ich befinde mich mit dieser Annahme von chemotaktischen Einflüssen für die Erklärung des Aufbaues und der Verbreitung des Nervensystems im Körper übrigens in erfreulicher Übereinstimmung mit Cajal, welcher schon 1892 in seiner Arbeit über die Retina[184]) und sodann ausführlicher 1899 (131. S. 556) chemotaktische Einflüsse in ausgedehntem Maße für die obengenannten Prozesse in Anspruch nahm. In der letzteren Arbeit bespricht er (131. S. 554 bis 561) eingehend die verschiedenen Hypothesen, welche zur Erklärung des zielgerechten Auswachsens der Neuronen aufgestellt worden sind, und kommt zu dem Schlusse, daß sowohl mechanische wie chemische Bedingungen (chemotaktische) wesentlich mitwirken werden; die chemotaktischen Einflüsse würden allerdings wohl die Hauptrolle spielen. Er führt das dann bis ins einzelne aus. Ich bin allerdings im Gegensatze zu Cajal der Meinung, daß man nicht direkt von einem „Amöboidismus" der Neurone sprechen kann, wie er ihn annimmt. Die Fortsätze der Nervenzellen wachsen nach bestimmten Richtungen aus, aber ein solches Auswachsen kann man doch nicht gut mit einer amöboiden Bewegung vergleichen, und selbst, wenn, wie Cajal das für die Dendriten beschrieben hat, einige von den ausgewachsenen Dendriten später wieder verschwinden, so ist doch noch nicht nachgewiesen, daß diese verschwundenen Fortsätze wieder in die Zelle zurückgezogen worden sind, wie das bei der amöboiden Bewegung geschieht. Amöboidismus würde in diesem Falle doch nichts weiter heißen als Veränderung der Gestalt der Zelle durch Auswachsen von Fortsätzen, die schließlich in verschiedener Länge und Form erhalten bleiben, das ist aber doch etwas wesentlich anderes als das, was man als amöboide Bewegung bezeichnet. Ich werde auf diesen Amöboidismus sogleich im folgenden noch näher einzugehen haben. Cajal nimmt übrigens nicht nur chemotaktische Einflüsse an, welche von andern Nervenzellen ausgehen, sondern auch, und zwar in größerem Umfange, solche, welche von Neurogliazellen ausgehen. Es ist selbstverständlich, daß bis zu einem gewissen Grade auch dies der Fall ist. Da die Glia das allgemeine Ernährungsgewebe des Nervengewebes darstellt, so kann man sich sehr wohl denken, daß Fortsätze von Nervenzellen nach solchen Stellen hinauswachsen, von denen, von dort befindlichen Gliazellen her, Ernährungsströme ausgehen. Diese würden dann aber natürlich keine spezifischen chemotaktischen Einflüsse

darstellen, solche würden nur von anderen Nervenzellen auszugehen vermögen. Cajal nimmt diese Gliawirkungen übrigens auch nur für die ersten Stadien des Auswachsens der Fortsätze an und läßt später ebenfalls sofort spezifische Einflüsse, sei es von Nervenzellen, sei es von Muskel- oder Epithelzellen her in Wirksamkeit treten. Nach Beendigung der morphologischen Entwicklung der Neurone nimmt er ein Aufhören oder wenigstens eine starke Abschwächung der chemotaktischen Sensibilität und auch eine Verminderung oder ein Aufhören der Bildung von solchen chemotaktisch wirksamen Stoffen an. Ob das der Fall sein wird, ist mir sehr zweifelhaft, wenigstens scheint es mir noch in keiner Weise erwiesen zu sein. Ich nehme ja im Gegenteile gerade an, daß je mehr die einzelnen Nervenzellen sich entwickelt haben, um so stärker die spezifischen Verschiedenheiten bei ihnen hervortreten, und nehme diese spezifischen Verschiedenheiten in bezug auf die Absonderung auch weiterhin in Anspruch zur Erklärung der „Hemmung" und „Bahnung", und der wahrscheinlich überall vorhandenen „trophischen", wahrscheinlich „symbiotischen" Prozesse. Ich stelle überhaupt die spezifischen Verschiedenheiten der einzelnen Nervengruppen mehr in den Vordergrund als Cajal das getan hat, und benutze dieselben, um verschiedene, bisher sehr unklare Dinge einigermaßen zu erklären. Daß in der Tat sehr starke chemotaktische Einwirkungen im Nervensysteme auftreten können, wird in sehr schlagender Weise durch die neue Arbeit von Cajal[188]) über die Regeneration durchschnittener Nerven bewiesen. In seinen Fällen wurden die Nervenfasern des zentralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven wohl zweifellos durch Chemotaxis veranlaßt, in einer ganz bestimmten Richtung auszuwachsen, so daß sie trotz verschiedener, mitunter sehr bedeutender Hindernisse in den peripheren Stumpf hineinwuchsen und sich in diesem verbreiteten. In diesem Falle waren es allerdings zweifellos die Schwannschen Scheidenzellen, d. h. also die den peripheren Nerven umhüllenden und ernährenden Gliazellen, welche diese Chemotaxis bewirkten, denn sie allein waren von dem peripheren Nervenstumpfe noch erhalten. Die sämtlichen Achsenzylinder desselben waren degeneriert, durch die Schwannschen Zellen resorbiert, und diese letzteren selbst waren zu kräftigen, tätigen Zellen herangebildet worden. Es waren also wohl zweifellos die spezifischen, von diesen Zellen produzierten, für die Ernährung der Nervenfasern geeigneten Stoffe, welche als „Lockmittel" („reclamos" oder „materias reclamos" von

Cajal[131]) auf ziemlich weite Entfernungen hin auf die Achsenzylinder des zentralen Stumpfes einwirkten. Wie ich oben schon bemerkt habe, wird man aber auch annehmen müssen, daß die Zellen der Schwannschen Scheide je nach der Verschiedenheit der von ihnen umhüllten Achsenzylinder ebenfalls verschieden differenziert sind, so daß also auch in ihren Ausscheidungen nach Degeneration der Achsenzylinder voraussichtlich eine gewisse Spezifität zu finden sein wird. Aber auch selbst, wenn das nicht der Fall sein sollte, so würde in diesem einfachen Falle die Ausscheidung von zur Ernährung der Nerven geeigneten Stoffen allein schon genügen, um eine solche Chemotaxis verständlich zu machen. Diese Einwirkung von solchen spezifischen Abscheidungsprodukten auf den auswachsenden Achsenzylinder hat ja unzweifelhaft eine gewisse verführerische Ähnlichkeit mit dem Auswachsen von Wurzeln oder Sprossen bei Pflanzen. Es sind über diese Gebilde in letzter Zeit zwei Arbeiten erschienen, die ich hier doch kurz anführen möchte. So hat Lilienfeld[204]) gefunden, daß Wurzeln durch verschiedene Stoffe teils positiv, teils negativ chemotropisch gereizt werden. „Lockmittel" sind für sie die Phosphate und einzelne Leichtmetallsalze, während die Chloride, Nitrate und Sulfate, sowie insgesamt die Schwermetallsalze und einige giftige organische Verbindungen abstoßend wirken. Einige Stoffe können je nach der Menge, in der sie dargeboten werden, positiven oder negativen Chemotropismus hervorrufen, da sie in geringerer Menge der Pflanze zuträglich, in größerer schädlich sind. In der Zuwendung oder Abwendung spricht sich, nach Lilienfeld, das Bestreben der Pflanze aus, sich den günstigsten Lebensbedingungen zuzuwenden. Auch Sammet[205]) hebt hervor, daß sämtliche untersuchte Wurzeln in Wasser mehr oder weniger gut chemotropisch reagierten, daß die Reizwirkung der Stoffe in keinem Verhältnisse zu ihrer osmotischen Leistung steht, daß alle Stoffe positiven Chemotropismus hervorrufen, daß aber bei einer Steigerung der Konzentration bei vielen Stoffen negativer Chemotropismus auftritt. Bei Sprossen von Blütenpflanzen wurde zwar nicht durch Sauerstoff und Kohlensäure, wohl aber durch Dämpfe verschiedener Stoffe Chemotropismus hervorgerufen. Nun ist ja allerdings zweifellos der auswachsende Achsenzylinder in seiner Funktion nicht mit der auswachsenden Wurzel einer Pflanze zu vergleichen; diese letztere dient als Haupternährungsorgan für die ganze Pflanze, und die sie zusammensetzenden Zellen werden daher spezifisch differenziert sein für eine große Empfindlichkeit gegenüber allen denjenigen

Stoffen, welche der betreffenden Pflanze nützen oder schaden können. Von dem Achsenzylinder wissen wir noch nicht, wie weit er überhaupt als ein Ernährungsorgan für die Zelle anzusehen ist; es ist nicht unmöglich, daß er dieses in weit höherem Grade ist, als man bisher angenommen hat (natürlich auf dem Wege der Symbiose, durch Aufnahme von Stoffen von jener oder jenen Nervenzellen her, denen er anliegt); ich erinnere hier nur an die sehr starke Rückwirkung, welche die Durchschneidung oder sonstige Verletzung des Achsenzylinders auf die Nervenzelle ausübt. So viel aber können wir wohl mit Sicherheit sagen, daß der auswachsende Achsenzylinder ebenfalls spezifisch differenziert ist für eine besonders hochgradige Empfindlichkeit gegenüber bestimmten Stoffen, welche von anderen Zellen, Gliazellen, aber hauptsächlich wohl Nervenzellen, ausgeschieden werden. Vielleicht ist es jener mehr protoplasmatische Anfangsteil des auswachsenden Achsenzylinders, die „Wachstumskeule" (cône d'accroissement), welcher besonders diese spezifische Empfindlichkeit besitzt. So ist es nicht wunderbar, wenn der auswachsende Achsenzylinder ebenfalls chemotropisch reagiert. Ganz besonders möchte ich noch aufmerksam machen auf jenes bei den Pflanzen beobachtete Verhalten, daß viele Stoffe in einer bestimmten Konzentration positiv, in einer anderen bestimmten Konzentration negativ chemotaktisch einzuwirken vermögen. Eine solche Eigentümlichkeit würde, meiner Meinung nach, für das Verständnis der Vorgänge in dem gesamten Nervensysteme von großer Bedeutung sein können.

Was die oben angeführten „trophischen" Einflüsse anlangt, welche auch im erwachsenen Zustande von einer Nervenzelle auf die andere ausgeübt werden, so gibt eine kürzlich erschienene Arbeit von Marinesco[239]) dafür einen hübschen Beweis. Er durchschnitt bei Hunden und Kaninchen gleichzeitig den Ischiadicus und das Rückenmark und fand, daß die gleichzeitige Unterbrechung des Ischiadicus und der Pyramidenbahn (diese war augenscheinlich das Wesentliche) Veränderungen in den entsprechenden motorischen Vorderhornzellen hervorruft, besonders bei Kaninchen. Schon nach drei Tagen traten Schwellung des Zellleibes, des Kernes und des Kernkörperchens, periphere Chromatolyse, schließlich Atrophie der Zelle ein, Erscheinungen, welche weit höhere Grade erreichten, und auch ein anderes Bild ergaben als die nach bloßer Durchtrennung des peripheren Nerven. Beim Hunde waren die Erscheinungen weniger schwer und traten weniger schnell auf. Als die wesentlichste Ur-

sache der Zellerkrankung erscheint nach Marinesco die Verletzung der Pyramidenbahn; die Durchschneidung des peripheren Nerven besitzt nur einen auxiliären, sozusagen auslösenden, Einfluß. Diese Befunde erscheinen Marinesco als eine weitere Bestätigung seiner Anschauung, daß die „trophische Aktivität" der Nervenzelle gleichsam eine Funktion ihrer „funktionellen Aktivität" sei. Es würde diese Mitteilung völlig mit dem übereinstimmen, was ich in dieser Arbeit auseinandergesetzt habe. Die Zellen der Pyramidenbahn werden sowohl während der Ruhe wie während der Tätigkeit die motorischen Zellen der Vorderhörner beeinflussen und dieser Einfluß wird zur Erhaltung dieser motorischen Zellen in ihrem normalen Zustande von wesentlicher Bedeutung sein. Fällt dieser Einfluß der Pyramidenbahn fort, so wird es eines weit geringeren Anstoßes als sonst nur bedürfen, um krankhafte Erscheinungen an den Zellen auftreten zu lassen; die Zellen haben an Widerstandskraft verloren. Wie hieraus hervorgeht, ist die Beeinflussung einer Zelle durch die andere also auch im erwachsenen Zustande eine sehr starke. Die Stoffe, die hier die Beeinflussung ausüben, sind aber dieselben, die auch chemotaktisch wirken. Es sind Stoffe, die einen ernährenden Einfluß auszuüben imstande sind.

Nach dieser kurzen Überlegung über die Art und Weise, wie man sich denken könnte, daß sich Verbindungen zwischen verschiedenen Neuronen ausbilden, will ich nun auf den Zustand des Nervensystems während der kindlichen Entwicklung bis zum Beginne des erwachsenen Zustandes eingehen. In dieser Zeit werden sich ja die bei weitem meisten jener Bahnen bilden, welche durch Erfahrung, Unterricht, Erziehung bedingt werden, im Gegensatze zu jenen, welche von vornherein angelegt waren als ererbte, als Anlage. Ich habe schon bemerkt, daß wir vorläufig noch nichts darüber wissen, bis zu welchem Alter hin es noch möglich ist, ein Auswachsen eines Achsenzylinders anzunehmen, sei es auch nur, daß der schon weiter ausgewachsene sich noch verlängert und neue Äste bekommt. Jedenfalls werde ich diesen Fall aber mit in Betracht ziehen müssen.

Im Jahre 1896 hat Ramón y Cajal[104]) sich in einer Arbeit mit ähnlichen Fragen beschäftigt, wie ich sie hier bespreche. Er sagt darin (104. S. 193):

„12. Vorausgesetzt, daß, wie die Histogenie uns lehrt, während der embryonalen Epoche und in den ersten Jahren des extrauterinen Lebens sowohl die Protoplasmafortsätze, als die Kolla-

teralen sich verzweigen, an Ausdehnung zunehmen und sich komplizieren, halten wir es für sehr wahrscheinlich, daß die fortgesetzte geistige Tätigkeit das Wachstum der Protoplasmafortsätze und Nervenkollateralen in ihrer Entwicklung fördert, und das Assoziationssystem zwischen den Zellen einer bestimmten Gehirnregion erweitert.

Der Mechanismus dieses Wachstums ist vielleicht derselbe wie bei der Hypertrophie der Muskeln. Unter dem Einflusse gespannter und über eine Reihe von Ideen und Empfindungen sich andauernd erstreckender Aufmerksamkeit dürfte das entsprechende Gehirngebiet der Sitz einer physiologischen Hyperämie sein und das Nervenprotoplasma vermöge einer gesteigerten Assimilation an Masse zunehmen. Von der Zeit ab, da die Nervenzellen die Fähigkeit, sich zu vervielfältigen, verloren haben, dürfte sich die Hypertrophie ausschließlich durch Ausdehnung der Zellfortsätze oder vielleicht durch Aussprossen neuer vollziehen.

Die neu gebildeten Fortsätze dürften in der gleichen Richtung wie die dominierenden Nervenströme verlaufen oder in derjenigen Richtung, in welcher die noch unvollkommene Zellenassoziation der Gegenstand wiederholter Erregungen von seiten des Willens ist. Daß die Aufmerksamkeit an eine Vermehrung des die graue Substanz berieselnden Blutes gebunden ist, hat Mosso durch Experimente nachgewiesen; desgleichen ist es Tatsache, daß die auf eine Reihe von Beobachtungen gerichtete Aufmerksamkeit Wahrnehmungen zu Werke bringt, die jedesmal reiner und deutlicher sind."

In einer Anmerkung sagt Verfasser dann (S. 195):

„Und die Protoplasma- und Nervenfortsätze sind ebenso langsam im Wachstum und in der Bildung neuer Assoziationen, wie in der Retraktion und in der Atrophie. Diese Plastizität der Zellfortsätze variiert wahrscheinlich in verschiedenen Lebensaltern: Bedeutend beim Jüngling, vermindert sie sich beim Erwachsenen und verschwindet fast ganz im Alter. Dies erklärt die Häufigkeit der Reaktion gegen das durch die Autorität der Eltern und Lehrer eingepflanzte System in der Jugend und die Seltenheit eines Meinungswechsels im Alter. Auf die gleiche Weise könnte man den Misoneismus des Alters, der in der Jugend so ausnahmsweise vorkommt, erklären.

Diese langsame Atrophie der durch häufige und wirksame kongruente Suggestionen befestigten intrakortikalen Verbindungen

erklärt ein zur Genüge bekanntes Phänomen, nämlich, daß, wenn wir auf Grund von Gegenvorstellungen oder aus eigenem Willensantrieb eine fest eingewurzelte Überzeugung aufgeben, eine bestimmte Frist verläuft, bis wir eine andere dafür gewinnen; man könnte sagen, gewisse Verbindungen atrophieren und andere, welche den neuen Gedankengängen als Geleis dienen, sprießen von neuem hervor. Inzwischen existiert im Gehirn ein Gefühl von Leere."

Diese „Plastizität" der Neurone ist eine Zeitlang weit ausgedehnt worden. Man verstand darunter Verschiedenes: 1. eine amöboide Veränderlichkeit der Neurone resp. ihrer Fortsätze und 2. die Fähigkeit der Fortsätze, weiter auszuwachsen, und sich so den Bedürfnissen anzupassen.

Im Jahre 1890 stellte Rabl-Rückhard[106]) die Hypothese auf, daß der Austausch der verschiedenen molekulären Vorgänge, die man bei der psychischen Tätigkeit der Ganglienzellen voraussetzen muß, dadurch erleichtert werde, daß die Protoplasmafortsätze der höheren Ganglienzellen, aus denen das Netzwerk des Neurospongiums hervorgeht, amöboid veränderlich seien. Diese auf Beobachtungen nicht gestützte Hypothese wollte Verfasser als einen hingeworfenen, vielleicht fruchtbaren Gedanken betrachtet wissen. Diese Hypothese schien gestützt zu werden durch eine Mitteilung von Wiedersheim[117]), der bei Leptodora hyalina im Gehirne eigentümliche Bewegungserscheinungen beobachtete. In einem bestimmten Teile des Gehirnes zeigten sich körner- und zellenartige Gebilde, welche ganz langsame Form- und Beschaffenheitveränderungen erkennen ließen, so daß Wiedersheim zu dem Schlusse kam (117. S. 679), daß die zentrale Nervensubstanz nicht in starre Formen gebannt, sondern aktiver Bewegung fähig sei. Auf diese Beobachtung von Wiedersheim stützte sich Duval (116 in zwei Vorträgen), als er annahm, daß die Enden der Achsenzylinder, der Neurodendren, amöboid beweglich seien, und daß diese Fähigkeit eine Hauptrolle bei dem Zustandekommen der geistigen Tätigkeiten spiele. Duval versuchte durch diese Hypothese, welche die Akte höchster geistiger Tätigkeit auf einfache histologische Vorgänge zurückführte, auch den Schlaf zu erklären: während dieses seien die Enden der sensiblen Zuleitungsbahnen zusammengezogen; schwache Reize bewirken beim Schlafenden nur Reflexe, stärkere eine Verlängerung der sensiblen Neurodendren im Gehirne und ein Erwachen. In ähnlicher Weise versuchte er, hysterische Anästhesien und Lähmungen einerseits,

andrerseits Erhöhung des geistigen Lebens durch Tee, Kaffee zu erklären. Gegen diese Hypothese wandte sich Koelliker[115]) mit schlagenden Gründen und auch Ramón y Cajal[114]) führte eine Anzahl schwerwiegender Einwendungen dagegen an. In seiner zweiten Mitteilung, in welcher Duval die ähnliche, vor der seinen aufgetauchte Hypothese von Lépine besprach, der eine Retraktion und eine Wiederherstellung der Endigungen der Neurodendren auf chemischem Wege für annehmbar hielt, hob Duval auch die Möglichkeit hervor, daß die Nervenzellen Erscheinungen eines positiven oder negativen Chemotropismus (Chemotaxis) darböten und erwähnte hierbei die Leukocyten. Auch gegen diese Annahme wandte sich Koelliker.[115]) Er hob in bezug auf die beiden Arbeiten von Duval hervor, daß für das Vorkommen von amöboiden Bewegungen an Dendriten und den Endbüscheln von Neuraxonen vorläufig auch nicht eine bestimmte Tatsache spräche. Die Beobachtungen von Wiedersheim an Leptodora seien aus verschiedenen nahe liegenden Gründen zunächst für die neue Hypothese wenig beweisend. Ebensowenig hätten die von Duval herangezogenen Beobachtungen über die Lähmung der Nervenenden durch Urari und über leise, wimperähnliche Bewegungen der Anhänge gewisser Riechzellen die ihnen von Duval beigelegte Wichtigkeit. Gegen die Annahme einer amöboiden Bewegung der Nervenbäumchenenden sprechen nach Koelliker: 1. Die Tatsache, daß die Achsenzylinder nicht kontraktil sind und weder durch elektrische noch durch mechanische Reize zur Kontraktion gebracht werden können. 2. Daß an Nervenenden in durchsichtigen Teilen lebend beobachteter Tiere keine Bewegungen wahrzunehmen sind (Larven von Batrachiern und von Siredon, Nervenenden am Kopfe vom Amphioxus). 3. Daß die Achsenzylinder nicht aus einfachem, weichem Protoplasma gebildet, sondern relativ fest und organisiert (fibrillär) sind. Koelliker hebt dann weiter hervor, daß, wenn die Enden der Neurodendren amöboider Bewegungen fähig wären, diese im Leben ununterbrochen vor sich gehen müßten. Dabei wäre aber im Gehirne z. B. irgendeine Stabilität in den geistigen Vorgängen usw. undenkbar.

Ramón y Cajal[114]) führt gegen die Annahme von Duval hauptsächlich das Folgende an: 1. Die Nervenendverzweigungen des Kleinhirns, des Bulbus olfactorius und einiger anderer Gehirnteile zeigen konstant dieselbe Ausdehnung, Form und denselben Grad der Annäherung an den Zellkörper, welches auch die Todesart des Tieres gewesen sei. (Chloroform, Hämorrhagie, Curare, Strychnin usw.)

2. Die Nervenendästchen der Retina und des Lobus opticus der Reptilien und Batrachier bieten denselben Anblick, wenn sie vor dem Tode in Ruhe oder wenn sie in Tätigkeit gewesen waren. Diese letzten Experimente, welche Cajal monatelang fortgesetzt hatte, um an den Nervenzellen vielleicht morphologische, mit dem Zustande der Ruhe und der Tätigkeit in Beziehung stehende Veränderungen aufzufinden, hatten ihn überzeugt, daß wenigstens bei den Sinnesorganen und in ihren ersten zentralen Aufnahmestationen sowohl die Nerven- wie die Protoplasmafortsätze eine konstante Disposition bewahren. Koelliker[115]) faßte seine Gesamtanschauungen über die Funktionen der einzelnen Elemente des Nervensystems in folgender Weise zusammen:

„Die wesentlichen Faktoren der geistigen Tätigkeiten für das Empfinden, das Bewußtsein, das Wollen, das Gedächtnis, das Denken sind die Nervenzellen, doch sind dieselben hierbei als ganze Neurodendren mit allen ihren Ausläufern beteiligt. Dieselben werden von außen zentripetal erregt, wirken mannigfach durch ihre Ausläufer aufeinander ein und wiederum zellulifugal auf motorische, sensible oder typische Zellenelemente. Bei allen diesen Vorgängen werden bald einfachere, bald kompliziertere Bahnen benutzt und sind hierbei die mannigfachsten Komplikationen und Steigerungen möglich. Im einfachsten Falle werden nur die direktesten Wege benutzt, während andere Male alle möglichen Kollateralen und Nebenleitungen in Funktion treten. (Einfache bewußte Empfindungen und willkürliche Bewegung einerseits, Reflexe aller Art andrerseits.) In dieser Beziehung wird eine größere oder geringere geistige Anstrengung, eine mehr oder weniger durchgeführte Übung, mit anderen Worten der Grad der Gymnastik des Geistes, den der einzelne sich aneignet und beherrscht, von der größten Bedeutung sein und in gewissen Fällen ungeahnte Kombinationen und die reichsten Assoziationen bewirken und alles Gewöhnliche und Alltägliche weit hinter sich lassen.

Von diesem Standpunkte aus erscheint auch ein von Ramón aufgeworfener Gedanke aller Beachtung wert, ob nicht durch Übung und Anstrengung auch beim Erwachsenen im Gehirne neue Verbindungen entstehen und die Endigungen der Neurodendren überhaupt dauernd sich zu verlängern und weiter auszubreiten imstande sind. Wenn man erwägt, daß die Neurodendren mit ihren Dendriten und Axonen während der Entwicklung des Nervensy-

stems auch in der nachembryonalen Zeit leicht nachweisbar in langsam fortschreitender Entwicklung begriffen sind und ferner bedenkt, daß es in hohem Grade wahrscheinlich ist, daß je nach dem Grade der geistigen Entwicklung des Einzelindividuums auch die Ausbildung seiner Nervenelemente anatomisch eine höhere oder niederere Stufe erreicht, so liegt der Schluß sicherlich nahe, daß auch beim Erwachsenen Weiterbildungen der angedeuteten Art möglich sind. Das wäre ein Wandel, ein Amöboismus, der sich hören ließe, und bei dem selbst eine negative Phase der Rückbildung nicht als unmöglich erschiene, wie eine solche wohl unzweifelhaft nicht nur im Alter oft sich vorfindet, sondern auch mit großer Wahrscheinlichkeit bei Geisteskranken auftritt."

Pupin[105]) nahm wiederum eine amöboide Bewegungsfähigkeit der Zellfortsätze der Nervenzelle an, aber im Gegensatze zu Duval nahm er an, daß die Enden der Neuriten unbeweglich seien, dagegen sollten die Dendriten amöboid beweglich sein, wobei das Wort „amöboid" ganz im allgemeinen eine Protoplasmabewegung ausdrücken sollte. Er begründete dieses damit, daß Ranvier bei der Untersuchung der Riechzellen an den peripherischen Fortsätzen dieser langsame, oszillatorische Bewegungen beobachtet habe. Diese auf die genannte Weise beweglichen Verbindungen zwischen den Fortsätzen sollten nach ihm die Funktionszentren sein, während die Zellkörper die trophischen Zentren der Neurone darstellten, doch würden beide Funktionen vom Kerne der Zelle abhängig sein. Bei der Tätigkeit würde das Neuron, dem ein Reiz zugeführt wird, der Reizquelle seine Protoplasmafortsätze entgegenschicken, bei der Ruhe würden die Fortsätze zurückgezogen sein. Dieser letztere Zustand sollte dann auch die histologische Grundlage für den Schlaf darstellen. Auch diese Annahme war nicht haltbar, da eine amöboide Bewegungsfähigkeit der Dendriten in keiner Weise mit Sicherheit nachzuweisen war. Immerhin wurden in der nächsten Zeit noch eine Anzahl von Arbeiten veröffentlicht, welche sich mit dieser Frage beschäftigten und mehr oder weniger deutliche Veränderungen in der Form der Dendriten annahmen. So machte Stefanowska[107]) auf die Seitenanhänge oder Seitendornen („appendices piriformes") aufmerksam, welche in verschieden großer Anzahl an den Dendriten mehrerer Zellarten nachzuweisen waren. In der Gehirnrinde traten diese Anhänge erst nach der Geburt auf, bei neugeborenen Tieren fehlten sie (bei Maus). Dieses späte Auftreten der Seitenanhänge in der Hirnrinde (nach 15 Tagen vollkommen entwickelt)

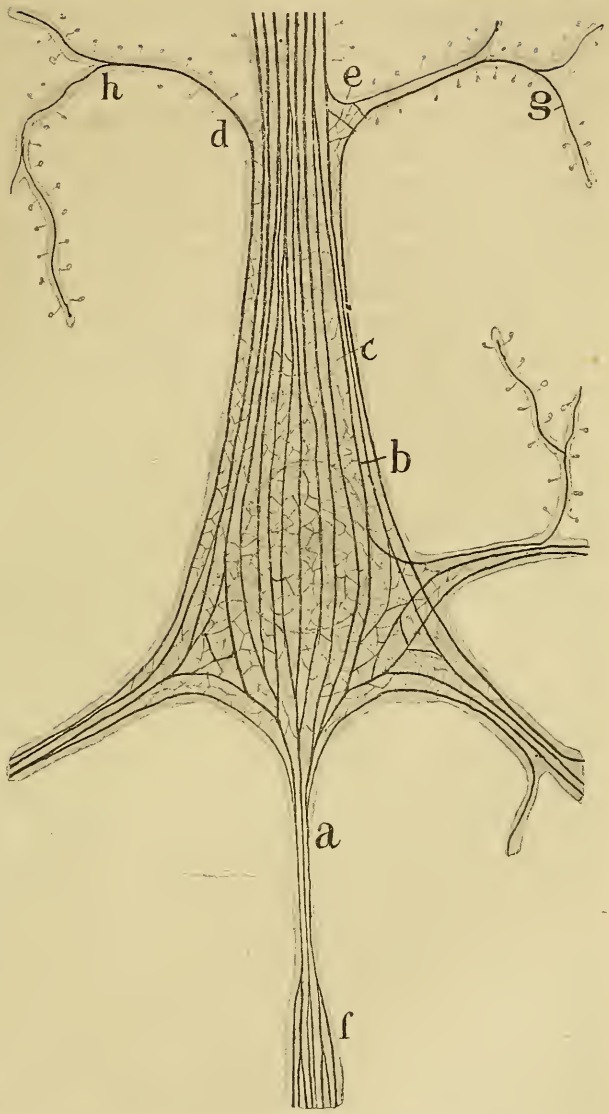
deutet nach Verfasserin darauf hin, daß sie in Beziehung zu den psychischen Tätigkeiten stehen. Durch die Vermittlung dieser birnförmigen Anhänge sollen die Kontakte zwischen den Fortsätzen der Gehirnneurone zustande kommen. Die beträchtlichen Verschiedenheiten, welche die birnförmigen Anhänge in Aussehen und Zahl auf dem Neuron darbieten können, lassen nach Verfasserin annehmen, daß diese Endapparate sich vollkommen in die Dendriten zurückziehen können, ohne daß diese eine sichtbare Veränderung erkennen lassen. Dieses vorübergehende oder definitive Verschwinden der birnförmigen Anhänge genügt, um den Kontakt zwischen den Dendriten eines Neurons und denen des Nachbarneurons zu unterbrechen. Diese Unterbrechung des Kontaktes wird natürlich nicht ohne Einfluß auf die psychischen Vorgänge bleiben. Die Verfasserin nimmt also, wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, eine gegenseitige Beeinflussung der Dendriten verschiedener Nervenzellen an, eine Annahme, welche nach unseren jetzigen Kenntnissen noch sehr unsicher ist, soweit es sich nicht um direkte anastomotische Verbindungen zweier Nervenzellen handelt, doch muß man sie als möglich bezeichnen. Aber nicht nur diese birnförmigen Anhänge sollten Veränderungen in ihrer Form zeigen können, sondern auch die Dendriten selbst, insofern ein perlschnurartiger Zustand sich unter Umständen erkennen lasse (état moniliforme), von welchem Verfasserin annimmt, daß er beim erwachsenen Tiere ein Ruhe- oder Untätigkeitsstadium darstelle, dessen Ursache Ermüdung oder Vergiftung sein kann. Verfasserin befindet sich hierbei in Übereinstimmung mit Demoor gegen Renaut, nach welchem der variköse Zustand der Dendriten dem Tätigkeitszustande entsprechen sollte. Sie ist auch geneigt anzunehmen, daß die Dendriten eines Neurons nicht alle dieselbe funktionelle Bedeutung haben, denn die Beobachtung lehre, daß in bestimmten Fällen, bei den großen Pyramidenzellen, die kollateralen und basalen Dendriten verändert waren, während die peripheren Hauptverästelungen sich normal zeigten. Narbut[110]) setzte diese Untersuchungen fort. Er geht auf die schon erwähnten Arbeiten von Wiedersheim, Demoor, Duval, Stefanowska ein und stimmt nach den Resultaten seiner Untersuchungen den genannten Autoren im wesentlichen zu. Je tiefer der Schlaf wird, um so mehr verschwinden die birnförmigen Anhänge und um so weiter schreiten die Veränderungen der Substanz der Nervenzellen fort, je schwächer der Schlaf ist, desto mehr Ähnlichkeit mit dem Befunde des wachen Zustandes

zeigen die Nervenzellen der Hirnrinde. In zwei weiteren Arbeiten (108, 109) spricht Narbut sich dahin aus, daß im Ruhezustande (Schlafe) ein Perlzustand der Dendriten eintritt und um so mehr ausgeprägt ist, je tiefer der Schlaf ist, da unter dem Einflusse chemischer Prozesse (Anhäufung von Kohlensäure) die protoplasmatischen Fortsätze sich zusammenziehen, um sich von den Sauerstoffresten zu nähren, indem sie das kleinste Volumen (die Kugelform) annehmen. Vergrößert sich die Sauerstoffzufuhr, so scheinen die Dendriten ihre Fortsätze auszustrecken, es bildet sich ein Kontakt, es erfolgt Erwachen und Tätigkeit. Die glatten Dendriten sind Übergangsstadien von dem eben beschriebenen Ruhezustande zu der Tätigkeit der Nervenzellen. Soukhanoff[119]) wendete sich insofern gegen die eben mitgeteilten Anschauungen, als er die Veränderungen der Dendriten und der birnförmigen Anhänge für pathologisch und nicht für den Ausdruck einer physiologischen Kontraktilität der Protoplasmasubstanz hielt. Weiterhin ist es dann wahrscheinlich geworden, daß jene perlschnurartigen Veränderungen an den Dendriten, zu einem großen Teile wenigstens, als postmortale Veränderungen anzusehen sind, welche auf Reagentieneinwirkungen zurückzuführen sind, so daß es zurzeit als sehr zweifelhaft angesehen werden muß, ob diese Formveränderung der Dendriten überhaupt einen Schluß auf Vorgänge im Leben zuläßt. Wie man aus dieser kurzen Zusammenstellung von Arbeiten ersieht, ist man zu immer feineren Bildungen und zu immer feineren Veränderungen übergegangen, um das Prinzip von morphologischen Veränderungen der Fortsätze der Nervenzelle für die Erklärung geistiger Tätigkeiten und des Schlafes aufrecht zu erhalten. In jüngster Zeit hat Cajal dann noch einmal sich sehr günstig über die Duvalsche Hypothese ausgesprochen und behauptet, daß der Nervenamöboidismus als eine Konsequenz der Neuronentheorie anzusehen sei (183. S. 74). Das letztere kann ich absolut nicht zugeben. Die Neuronentheorie setzt ein Auswachsen von Zellfortsätzen nach anderen Nervenzellen hin voraus, aber keinen Amöboidismus. Ich verweise hier auch auf das, was ich schon oben über den Cajalschen Amöboidismus gesagt habe. Wir können zurzeit wohl mit annähernder Sicherheit sagen, daß eine amöboide Bewegungsfähigkeit der Neuriten mit ihren Endigungen und der Dendriten als ausgeschlossen anzusehen ist, die einzigen Teile, für welche die Sache noch zweifelhaft sein könnte, wären jene kleinen, feinen, seitlichen Anhänge der Dendriten, die meist knöpfchen-

förmig endigen, die Seitendornen, birnförmigen Anhänge usw. Eine gegenseitige Beeinflussung der Dendriten ist aber nach den bisherigen morphologischen Befunden nur in wenigen Fällen einigermaßen wahrscheinlich, so z. B. bei den Purkinjeschen Zellen, wo die Seitendornen vorhanden sind, und bei bestimmten sympathischen Zellen, wo sie noch nicht nachgewiesen sind; es herrscht hier also in bezug auf die Seitendornen noch keine Übereinstimmung. Wahrscheinlich würde also auch eine Kontraktilität der Seitendornen kaum von Bedeutung sein für die Verbindungen von Neuronen untereinander. Die Neuritenendigungen würden ja, wie wir in den ersten Abschnitten dieser Arbeit gesehen haben, sich so wie so ganz nahe an die Oberfläche der Zelle oder ihrer Dendriten heranlegen. Für diese Verbindung würden also die Seitendornen keine Bedeutung haben, man würde annehmen müssen, daß sie zwischen die Endkeulen sich einschieben. Allerdings wäre es in diesem Falle ja denkbar, daß diese feinen Fortsätze, wenn sie beweglich wären, sich von den Seiten her um die Endkeulen herumlegen, sich an sie anschmiegen könnten, und so in der Tat eine innigere Verbindung zwischen den Neuritenendigungen und der Zelle herzustellen vermöchten. Hierüber ist gar nichts bekannt, da gerade mit den Methoden, mit welchen die Endkeulen deutlich hervortreten, so auch mit der neuen Cajalschen Silbermethode, die Seitendornen sich nicht darstellen lassen. Es spricht dies mit Entschiedenheit dafür, daß die Seitendornen keine Fibrillen enthalten, wie das auch Cajal (183. S. 106) hervorhebt. Als Beispiel für das Verhalten der Seitendornen füge ich hier eine von Cajal in der genannten Arbeit gegebene schematische Figur ein, Fig. 30. Die Seitendornen würden also nur aus Plasma bestehen, und dieser Umstand würde allerdings vielleicht es eher möglich erscheinen lassen, daß sie bewegungsfähig sind. Nach dem, was wir bis jetzt über das Vorkommen der Seitendornen wissen, kann man übrigens nicht annehmen, daß sie für den Zusammenhang der Nervenzellen mit den Endkeulen von irgendwie wesentlicher Bedeutung sind, da sie an vielen Stellen fehlen oder doch nur in geringer Anzahl vorhanden sind, an denen sich Endkeulen in großer Menge anlegen. So besitzen z. B. die Vorderhornzellen des Rückenmarks sehr wenig Seitendornen, ihr Zellkörper so gut wie gar keine. Diese Seitendornen sind oft von verschiedenen Autoren dargestellt worden, und sind an gut gelungenen Präparaten so deutlich sichtbar und so regelmäßig geformt, daß ich nicht glaube, daß man an ihrer Existenz zweifeln kann. Sie würden, auch falls sie unbeweglich sind,

meiner Meinung nach, von wesentlicher Bedeutung sein, da sie eine sehr erhebliche Vergrößerung der Zelloberfläche bewirken würden, was für den Stoffwechsel natürlich von größter Bedeutung sein würde. Auch für diesen Zweck könnte übrigens eine Beweglichkeit von Nutzen sein, indem je nach dem Tätigkeitszustande der Zelle durch das Vor- oder Zurücktreten der Seitendornen eine Vergrößerung oder Verkleinerung der Zelloberfläche bewirkt werden würde. Ich würde also die Seitendornen zunächst für wichtige Bildungen halten, deren Bedeutung noch näher festgestellt werden müßte, für Bildungen, die sicher für den Stoffwechsel

Fig. 30.



Schematische Darstellung des Neurofibrillenapparates einer Gehirnpyramide.

a, Anfangsteil des Achsenzylinders; *b*, Primärfaden; *c*, Netz von blaßen oder Sekundärfäden gebildet; *d*, *h*, Dendriten mit einer einzigen Fibrille. (Cajal 183, Fig. 36, S. 118.)

der Zelle, vielleicht auch für die Innigkeit der Verbindung mit den Neuritenendigungen von Bedeutung sind, die Frage, ob sie beweglich sind, würde noch offen bleiben, doch würde ich zunächst nicht eine Beweglichkeit annehmen mögen.

Endlich ist auch zu berücksichtigen, daß die Möglichkeit vorhanden ist, daß der ganze Nervenzellkörper sowohl unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen etwas größer oder kleiner wird. Es ist wenigstens denkbar, daß unter bestimmten veränderten Ernährungsbedingungen auch physiologisch solche Schwankungen eintreten können. Daß sie unter pathologischen Bedingungen eintreten, ist ja bekannt. Wie würde sich nun in solchen Fällen das Lageverhältnis der Endkeulen zu dem Zellkörper und seinen Dendriten gestalten? Nimmt der Zellkörper an Größe zu, so liegt die Sache sehr einfach, die umliegende Substanz und mit ihr die Endkeulen werden etwas verschoben werden, aber die Endkeulen werden sowohl dem Zellkörper wie den Dendriten anliegen. Es wird also keine Störung in der Übertragung einzutreten brauchen. Schwieriger liegt die Frage für den Fall, daß eine Verkleinerung des Zellkörpers, eine Verschmälerung der Dendriten eintritt. Aber auch in diesem Falle wird, wenigstens wenn die Verkleinerung der Zelle sich in mäßigen Grenzen hält, eine Unterbrechung der Übertragung nicht stattzufinden brauchen. Ich habe oben bei der Besprechung der Figuren 6 und 7 schon hervorgehoben, daß die feinen Achsenzylinderendäste, welche in den Keulen endigen, fast immer so verlaufen, daß sie schräg zu der Oberfläche der Dendriten und des Zellkörpers liegen. Manchmal so schräg, daß sie fast parallel verlaufen. Wenn der Zellkörper sich nun verkleinert und die Dendriten sich verschmälern, so wird die umgebende Substanz zweifellos in demselben Grade nachrücken — dieselbe ist elastisch und steht unter einem gewissen Drucke — und so werden die Endkeulen wieder an die Oberfläche des Zellkörpers und der Dendriten angedrückt werden. Es wäre nur dann ein Nachrücken der Endkeulen ausgeschlossen, wenn die Achsenzylinderendäste zu kurz wären, als daß die Keulen weiter wandern könnten. Infolge des oben hervorgehobenen eigentümlichen Verlaufes der Achsenzylinderendäste ist dieses aber völlig ausgeschlossen. Unter physiologischen Verhältnissen wird eine solche Verkleinerung des Zellkörpers und der Dendriten übrigens immer nur gering sein können. Tritt infolge pathologischer Bedingungen eine wirklich starke Verkleinerung ein, so

wird voraussichtlich die Nervenzelle überhaupt so stark verändert sein, daß die Störungen, welche durch eine mangelhafte Übertragung eintreten können, gar nicht mehr in Betracht kommen. Man wird also, wie ich glaube, annehmen können, daß eine Vergrößerung oder Verkleinerung der Zelle für die Übertragung für gewöhnlich gleichgültig ist. Viel schwieriger würden übrigens, wie mir scheint, die Verhältnisse liegen, wenn man eine Verbindung durch Kontinuität, also ein Übertreten der Fibrillen aus der Achsenzylinderendigung in die Nervenzelle annimmt. Dann würden Zerrungen oder Quetschungen eintreten können, welche in der Tat störend wirken könnten. Also auch für diesen Fall ist die Verbindung durch Kontiguität die anpassungsfähigere und daher die günstigere.

Aus dem soeben Mitgeteilten geht hervor, daß mit dieser Art von Plastizität für die Erklärung der Bildung von neuen Brücken und Bahnen im Zentralnervensysteme nicht viel anzufangen ist. Es bleibt also nur die zweite Art der Plastizität übrig, welche in einem weiteren Auswachsen der Zellfortsätze, sei es nun der Neuriten oder Dendriten, besteht. Bevor ich auf diese eingehe, muß ich indessen noch eines Versuches gedenken, durch amöboide Zellveränderungen das Bilden und Abbrechen von Verbindungen zwischen verschiedenen Neuronen zu erklären, wobei indessen diese Bewegungsfähigkeit nicht den Nervenzellen, sondern den Gliazellen zugeschrieben wurde.

Ramón y Cajal[114]) stellte diese Hypothese auf. Er meinte, in der Hirnrinde während der geistigen Tätigkeit Veränderungen der Gestalt einiger Neurogliazellen gesehen zu haben. Seiner Meinung nach hatte man die Gliazellen in drei verschiedene Gruppen zu sondern: die der weißen Substanz, die perivaskulären und die der grauen Substanz. Die ersteren sollten eine schlecht leitende Substanz um die Nervenfasern bilden, um die in diesen verlaufenden Ströme zu isolieren. Die zweiten sollten sich mit Pseudopodien an die Kapillaren der grauen Substanz ansetzen, und sollten durch Kontraktion ihrer Fortsätze die Kapillaren erweitern, um so physiologische Kongestionen herbeizuführen. Die dritten endlich sollten, ähnlich den Pigmentzellen, sich kontrahieren und ausdehnen können.

„Während des Zustandes der Erschlaffung dürften die Neurogliafortsätze, welche tatsächlich eine stromisolierende Substanz darstellen, zwischen die Nervenverzweigungen und die Zellen oder ihre Protoplasmafortsätze treten, infolgedessen das Passieren der

Ströme aufgehoben oder erheblich erschwert bliebe. Auf diese Weise erklärt sich das Wesen der geistigen Ruhe und des Schlafes, sowohl des natürlichen wie des künstlichen (Narkotika, Hypnotismus).

Während des Zustandes der Kontraktion dürften die Pseudopodien sich einziehen, indem sie, wenn wir so sagen wollen, das Protoplasma der sekundären Fortsätze absorbieren und die vorher getrennten Zellen und Nervenverzweigungen sich in Kontakt setzen. Durch diesen Mechanismus gelangt das Gehirn aus dem Zustande der Ruhe in den der Tätigkeit. Diese Kontraktionen können automatisch vor sich gehen, indes werden sie öfter durch den Willensreiz hervorgerufen, der auf diese Weise, und indem er auf eine bestimmte Gruppe von Neurogliazellen einwirkt, den Prozeß der Assoziation nach verschiedenen Richtungen zu dirigieren vermag. Um es zusammenzufassen: die Neuroglia der grauen Substanz dürfte einen Isolier- und Schaltapparat der Nervenströme darstellen, letzteren im Zustande der Tätigkeit oder Kontraktion, ersteren im Zustande der Ruhe." (114. S. 376.)

Auch diese Hypothese wurde von Koelliker[112]) als der Begründung entbehrend zurückgewiesen. Ich kann den ebenso klaren wie kurzgefaßten Sätzen dieser Zurückweisung nur zustimmen. Als Haupteinwände betrachtet Koelliker, daß die Kontraktilität der Gliazellen nicht nachgewiesen sei, und daß, wenn dieselbe vorhanden wäre, sie auch bei den Elementen, welche in der weißen Substanz liegen, angenommen werden müßte, wo sie keine Rolle spielen könnte. Allerdings hatte ja Ramón y Cajal einen Unterschied zwischen der Glia in der weißen und der in der grauen Substanz angenommen, für diesen Unterschied lagen aber keine Beweise vor. Die Idee, daß die Neuroglia als Isolator für die Nervenströme wirke, welche Ramón y Cajal zuerst mit seinem Bruder zusammen ausgesprochen hat, vertritt er übrigens auch noch in einer anderen fast gleichzeitigen Arbeit[113]), in der er Anhäufungen von Gliazellen um den noch markfreien Teil des Achsenzylinders beschreibt, durch welche dieser, welcher der als ebenfalls isolierend wirkend angesehenen Markscheide noch entbehrt, isoliert werden sollte. Hier spuken eben immer wieder die Nervenströme, über deren Beschaffenheit man doch nichts wußte. Man konnte daher ebensowenig wissen, welche Eigenschaften eine Substanz besitzen mußte, welche diese unbekannten Ströme isolieren sollte, und so war es jedenfalls recht gewagt, anzunehmen, daß die Neuroglia diese Substanz sei. So war

diese Hypothese wohl wenigstens ebensowenig begründet wie die, daß die Neurogliazellen kontraktil seien.

So bleibt dann nur jene zweite Art der Plastizität übrig, welche Cajal[104]) in jener oben zitierten Stelle zur Erklärung der Bildung neuer Bahnen heranzieht, und welche auch Koelliker[115]) als zu diesem Zwecke annehmbar in der oben gleichfalls zitierten Stelle bezeichnet: das Auswachsen der Fortsätze.

Wie lange die Periode der „primären Entwicklung" der Nervenbahnen fortdauert, wissen wir vorläufig noch nicht. Während des embryonalen Zustandes kann man ja die Entwicklung sämtlicher Nervenbahnen als eine rein primäre sicher ansehen, da zu dieser Zeit eine Beeinflussung von außen her, welche spezifisch auf das Nervensystem wirken kann, sicher nicht stattfindet. Wieviel Nervenbahnen hier sich bilden, wie weit die Achsenzylinderfortsätze der einzelnen Nervenzellen auswachsen, das hängt während dieser Zeit lediglich ab 1. von der Anlage, d. h. von der Beschaffenheit der ersten Nervenzellen, von ihrer Fähigkeit sich zu vermehren, von ihrer Fähigkeit lange und kräftige Fortsätze auszusenden, die sich wieder teilen und weiter auswachsen können, von der Fähigkeit dieser Zellen, sich zu verschiedenen Arten von Neuronen zu differenzieren, denn die Stärke und Mannigfaltigkeit dieser Differenzierung bedingt ja nach dem oben Gesagten wieder die Bildung der Bahnen. 2. von der Ernährung, welche diesen ersten Nervenzellen während ihrer gesamten embryonalen Entwicklung zuteil wird. Diese Ernährung wird wieder abhängen einmal von der allgemeinen Ernährung des Embryo von seiten der Mutter und zweitens von der Art, wie sich die späteren spezifischen Ernährungszellen der Nervenzellen, die Gliazellen, ausbilden. Diese Ausbildung wird dann wiederum abhängig sein von der ersten Anlage der Gliazellen und von der Art der Ernährung dieser während des embryonalen Lebens. So wie sich Blutbahnen im Embryo in größerer Menge angelegt haben, werden natürlich auch diese für die gesamte Ernährung des Nervensystems von wesentlicher Bedeutung sein. Diese embryonale Entwicklung wird sich nach der Geburt zunächst in ganz ähnlicher Weise fortsetzen, bis sich die sämtlichen Bahnen gebildet haben, welche nach der Anlage überhaupt möglich waren, soweit nicht besondere Hemmungen inzwischen eingetreten sind. Daß sich schon während des embryonalen Lebens sehr komplizierte Mechanismen einfach als ererbte Anlage herausbilden können, beweist z. B. die Anlage des Atemmechanismus; es werden sich also zweifellos auch wei-

tere komplizierte Mechanismen während des Kindesalters auszubilden vermögen, ohne daß dazu eine Anregung von außen her nötig ist. Dieses muß man wohl im Auge behalten, denn ebenso zweifellos beginnt mit dem Momente der Geburt auch eine ganz neue Einwirkung auf das Nervensystem: die zahllosen Eindrücke von außen her, und damit eine ganz neue Art der Entwicklung der Neuronenbahnen: die „sekundäre" Entwicklung. Wie weit die „primäre" Entwicklung sich in das Kindesalter hinein fortsetzt, ob sie die ganze Wachstumsperiode hindurch andauert, wenn auch in allmählich abnehmendem Grade, ob sie eventuell noch bis in den erwachsenen Zustand hinein sich fortsetzt, und wie lange, das wissen wir nicht, und ich vermute, daß es auch kaum möglich sein wird, es durch Untersuchung festzustellen. Es ist, meiner Meinung nach, allerdings sehr wahrscheinlich, daß die „primäre" Entwicklung noch fast bis zum erwachsenen Zustande, jedenfalls bis weit in die Zeit der Pubertätsentwicklung hinein fortdauern wird. Dafür sprechen einmal die zahlreichen, wichtigen Veränderungen, welche um diese Zeit im Körper vor sich gehen, und dafür spricht weiter der Umstand, daß man in dieser Zeit und wohl bis zum erwachsenen Zustande hin ganz plötzlich Talente auftreten sieht, für deren Entwicklung in der „sekundären" Entwicklung keine Anhaltspunkte zu finden sind. Die Bahnen, deren Bildung der Anlage und der Ernährung nach möglich war, erreichen jetzt eben ihren völligen oder nahezu völligen Abschluß (wie schon oben bemerkt, kann man hierüber nichts Sicheres sagen). Es würden jetzt also alle Fortsätze der Neurone so weit ausgewachsen sein, als Anlage und Ernährung es zuließen, alle Fortsätze würden jene Zellen erreicht haben, nach deren Richtung sie von vornherein hinwuchsen. Nun fragt es sich, wie weit die „sekundäre" Entwicklung, welche verursacht wird durch die auf das Kind wirkenden Eindrücke, bei diesem Auswachsen der Fortsätze mitwirkt. Cajal sagt in dem oben angeführten Zitate aus seiner Arbeit, daß, wenn die Protoplasmafortsätze sowohl wie die Kollateralen in den ersten Jahren des extrauterinen Lebens sich noch weiter verzweigen, an Ausdehnung zunehmen und sich komplizieren, es sehr wahrscheinlich sei, daß die fortgesetzte geistige Tätigkeit das Wachstum der genannten Fortsätze fördern und das Assoziationssystem zwischen den Zellen einer bestimmten Region erweitern werde und in letzter Zeit hat er sich wiederum in diesem

Sinne ausgesprochen (183. S. 77 ff). Das klingt ja zunächst auch ganz plausibel, wenn man aber näher über die Sache nachdenkt, so zeigen sich doch erhebliche Schwierigkeiten. Er nimmt ein solches Auswachsen der Neuronenfortsätze übrigens für eine weit ausgedehnte Zeit an, denn er sagt:

„Diese Plastizität der Zellfortsätze variiert wahrscheinlich in verschiedenen Lebensaltern: Bedeutend beim Jüngling, vermindert sie sich beim Erwachsenen und verschwindet fast ganz im Alter."

Er nimmt dabei an, daß die Fortsätze ebenso langsam im Wachstume und in der Bildung neuer Assoziationen sind, wie in der Retraktion und in der Atrophie. Nehmen wir nun an, es wäre so. Die Fortsätze der Neurone besäßen noch bis in den erwachsenen Zustand hinein die Fähigkeit sich zu verlängern, wie könnte man sich dann die Wirkung eines solchen Auswachsens denken? Die Bahnen, welche der Anlage nach möglich waren, haben sich ausgebildet. Soweit also die Neuriten der Nervenzellen die Kraft hatten, auszuwachsen, und soweit sie durch die chemotaktischen Einflüsse der übrigen Neurone in bestimmte Bahnen gelenkt werden konnten, so weit sind sie ausgewachsen und haben die betreffenden Bahnen gebildet. Nehmen wir nun mit Cajal an, daß ein Neuron durch Übung gestärkt wird, und daß es so die Fähigkeit erhält, seinen Achsenzylinderfortsatz zu verlängern oder von diesem neue Kollateralen ausgehen zu lassen, wo soll der sich verlängernde Achsenzylinderfortsatz hinwachsen, wohin sollen sich die neu aussprossenden Kollateralen wenden? Cajal sagt an der zitierten Stelle:

„Die neugebildeten Fortsätze dürften in der gleichen Richtung wie die dominierenden Nervenströme verlaufen oder in derjenigen Richtung, in welcher die noch unvollkommene Zellenassoziation der Gegenstand wiederholter Erregungen von seiten des Willens ist."

Was heißt das nun, daß die neugebildeten Fortsätze in der gleichen Richtung wie die dominierenden Nervenströme verlaufen sollen? Unter einem „dominierenden Nervenstrome" kann ich mir hier doch nichts anderes denken, als den Achsenzylinder irgendeines Neuron, der nach einem bestimmten anderen Neuron hinläuft (und so weiter fort als Bahn) und der infolge irgendwelcher Einwirkungen auf sein Neuron besonders oft im Tätigkeitszustande sich befindet. Wenn dieser Achsenzylinder also nun infolge der in ihm vor sich

gehenden starken Tätigkeit auswachsen soll, wo soll er dann hinwachsen? Er ist ja mit demjenigen Neuron schon in direkter Verbindung, auf welches er einzuwirken hat. Diese Bahn ist ja diejenige, welche so viel benutzt wird, es würde also gar keinen Zweck haben, daß noch irgendwelche andere Neurone von auswachsenden Fortsätzen, von Ästen dieses Achsenzylinders erreicht werden, denn dadurch würde die ursprüngliche, stark benutzte Bahn nicht gestärkt werden. Wenn aber wirklich solche Fortsätze auswachsen würden und benachbarte Neurone erreichen würden, so könnte dadurch die größte Konfusion angerichtet werden, denn diese neuverbundenen Neurone könnten ganz anderen Bahnen angehören. Als das einzig wirklich Nützliche in einem solchen Falle würde mir nur das erscheinen, daß das ganze Neuron, die ganze Bahn, sich stärker entwickelt und so fähig wird, eine größere Arbeit zu leisten. Damit würde sich dann auch der Achsenzylinder vergrößern und die Endigungen des Achsenzylinders, welche an der zweiten Nervenzelle anliegen. Vielleicht würde es hierbei auch möglich sein, daß sich die Endäste des Achsenzylinders, die der Zelle anliegen, vermehren, indem neue Sprossen aus dem Achsenzylinder hervorwachsen. Insoweit kann ich eine Vermehrung der Zellfortsätze als nützlich anerkennen; das würde aber etwas ganz anderes sein, als die Bildung von neuen Kollateralen und von neuen Assoziationsbahnen durch Auswachsen von Zellfortsätzen. Wenn Cajal weiter sagt, daß die neugebildeten Fortsätze in derjenigen Richtung verlaufen dürften, in welcher die noch unvollkommene Zellenassoziation der Gegenstand wiederholter Erregungen von seiten des Willens ist, so kann ich mir hierbei noch weniger denken als vorher bei den dominierenden Nervenströmen. Wie soll der Wille das anfangen, dem Zellfortsatze die Richtung anzugeben, in welcher die noch unvollkommene Zellenassoziation sich befindet, und nach welcher hin der Fortsatz auswachsen soll? Der Wille, der von diesem Standpunkte aus doch nichts weiter ist als die Tätigkeit bestimmter Nervenzellen? Wenn das ganze Neuron an Größe und Kraft zunimmt, so kann ich mir wohl denken, daß auch die Protoplasmafortsätze nicht nur stärker werden, sondern auch weiter auswachsen; wohl gemerkt, ich kann mir denken, daß das möglich ist. Fragen wir uns nun aber einmal, welches der Erfolg sein wird? Das betreffende Neuron ist, soweit der Zellkörper und die Dendriten reichen, schon infolge der primären Entwicklung rings von End-

keulen umgeben. Wenn sich der Zellkörper und die Dendriten vergrößern, sich mehr verbreitern, so wird die Zelloberfläche diese Endkeulen, die ihr dicht anliegen sollen, zur Seite schieben müssen. In beschränktem Umfange wird hierfür vielleicht Platz sein, denn die Neuroglia wird ausweichen können, so viel Platz ist ja durchschnittlich zwischen den Nervenzellen vorhanden. In beschränktem Umfange wird eine solche Zellvergrößerung also möglich sein. Weiter ist es denkbar, daß die Protoplasmafortsätze länger werden, eventuell sich teilen und neue Fortsätze ausschicken, das alles ist denkbar und kann auch für die Zelle von Nutzen sein, denn die Zelloberfläche wird sich im Verhältnisse zum Zellinhalte bei der Vergrößerung dieses letzteren ebenfalls vergrößern müssen, wenn die Leichtigkeit des Stoffwechsels nicht leiden soll, und um das zu erreichen, wird in der Tat ein Auswachsen der Fortsätze oder noch besser eine vermehrte Teilung derselben nötig sein. Wird die Zelloberfläche größer, so bietet sie auch mehr Raum für das Anlegen von Neuritenendigungen, und wachsen die Protoplasmafortsätze länger aus, so wird wiederum Neuriten anderer Zellen, welche sich gerade in der Gegend befinden, Gelegenheit zur Anlagerung an das betreffende Neuron geboten. Ob dieser letztere Umstand von wesentlicher oder überhaupt von irgendeiner Bedeutung sein wird, ist nach dem, was ich oben über das Auswachsen des Neuriten gesagt habe, wohl zweifelhaft, dagegen wird die Vergrößerung der bisherigen Zelloberfläche, soweit schon Neuritenendigungen anlagen, in der Tat von Nutzen sein können, wenn wir, wie ich das oben besprochen habe, annehmen, daß die Anzahl der Endigungen eines besonders stark tätigen Achsenzylinders an der betreffenden Zelle sich zu vermehren vermag. In diesem hier eben besprochenen Umfange also, würde ich eine Vergrößerung eines Neurons und eine Verlängerung resp. Vermehrung seiner Fortsätze für vernünftigerweise denkbar und nützlich halten. Fragen wir uns nun, wie bei einer solchen morphologischen Veränderung sich die physiologische Veränderung gestalten wird, so liegt die Sache, wenn ich die in den ersten beiden Abschnitten dieser Arbeit besprochenen Annahmen hier verwende, verhältnismäßig einfach. Das vergrößerte Neuron a wird auf das Neuron b, welches das zweite Glied der betreffenden Bahn bildet, einen stärkeren Einfluß ausüben als vorher. Wenn an diesem Neuron b eine ganze Anzahl anderer Neurone noch endigt, so wird das Neuron a gegenüber diesen anderen Neuronen jetzt eine stärkere Einwirkung

auf das Neuron b ausüben als früher. Die vermehrten oder auch vielleicht vergrößerten Endkeulen des Neuron a werden durch ihre Ausscheidungen sowohl in der Ruhe wie in der Tätigkeit das Neuron b stärker zu verändern, stärker chemisch zu beeinflussen vermögen als früher. Diese stärkere Einwirkung wird sich in der betreffenden Neuronenkette fortsetzen. Das Neuron b wird ebenfalls infolge der Übung an Stärke zunehmen, ebenso ein weiteres Neuron c usw. Alle diese Neurone werden die folgenden Neurone in ganz ähnlicher Weise stärker zu beeinflussen vermögen, wie wir das bei dem Neuron a kennen gelernt haben. So kann sich in der Tat durch Übung eine stärker entwickelte Bahn bilden, in verhältnismäßig einfacher Weise.

Tanzi[185]) scheint im Jahre 1893 eine ähnliche Annahme gemacht zu haben. Ich kann nicht genau beurteilen, wie weit unsere Ansichten übereinstimmen, da ich seine Arbeit nur aus dem Zitate in einer der letzten Arbeiten von Cajal kenne (183. S. 74—75). Dieser sagt hier bei dem Zitate:

„Ein Nervenstrom, der häufiger eine Neuronverbindung durchläuft, wird Überernährung der in gesteigertem Grade erregten Fasern bewirken und es wird, wie es bei den Muskeln der Fall ist, eine Hypertrophie zustande kommen, welche sich in einem Längenwachstume der Neuronverzweigungen und demgemäß in einer Verminderung der Entfernungen der Kontaktflächen zu erkennen gibt. Da diese Zwischenräume die Widerstände darstellen, welche der Strom überwinden muß, so wird daraus folgen, daß die Leitungsfähigkeit des Nervensystems im umgekehrten Verhältnisse zu den Zwischenräumen zwischen den Neuronen steht. Die Übung muß, indem sie diese Intervalle zu verringern strebt, die Funktionsfähigkeit der Neurone erhöhen.

Diese Tatsache, die sich nicht auf hypothetische Momente, sondern auf die Tatsache der Neuronverbindung stützt, hat, wie Soury bemerkt, den Vorteil, daß sie uns zeigt, wie die habituellen Vorgänge vermöge ihrer Wiederholung leicht und automatisch werden, und wie das, was wir bewußte und willkürliche Bewegung im Gegensatze zur reflektorischen nennen, in psychisch-chemischer Beziehung von einem dem Nervenwellenstrome sich entgegensetzenden Widerstande abhängen könnte."

Ich habe soeben schon über das Auswachsen der Neurone im Sinne Cajals gesprochen; auch die Annahme von Tanzi, der Cajal beizustimmen scheint, kann, meiner Meinung nach, nicht haltbar sein.

Wenn die Neuritenendigung zu einer anderen Nervenzelle hinwächst, so kann man unmöglich annehmen, daß sie so weit von dieser entfernt stehen bleibt, daß es nachher noch nötig werden könnte, daß sie sich ihr mehr näherte. Wenn die Entfernung wirklich zufällig so groß geblieben wäre, so würde eben auch eine Unterbrechung in der Neuronenbahn vorhanden sein, und so würde wieder gerade die von Tanzi gemachte Voraussetzung der fortdauernden Benutzung dieser Bahn in Wegfall kommen, damit würde aber auch die ganze Theorie fallen. Die Entfernungen, um welche es sich bei der Anlagerung der Neuritenendigungen handelt, können übrigens nur so gering sein, daß ein Vorwachsen, wenn es stattfände, nur ein minimales sein könnte, das nicht nachweisbar sein würde. Ich würde also bei dem, was ich oben gesagt habe, verbleiben.

Ich habe bisher immer davon gesprochen, daß das Neuron a sich infolge der Übung vergrößert und infolgedessen stärker in seiner Wirkung auf das Neuron b wird usw. Es ist aber auch sehr gut denkbar, daß eine morphologische Vergrößerung gar nicht einzutreten braucht, während doch die Leistungsfähigkeit des Neurons vergrößert wird. Es kann ja einfach eine Vermehrung des Fibrillennetzes, eine Vergrößerung der Oberfläche dieses stattfinden, wir haben ja im ersten Abschnitte gesehen, daß solches in der Tat schon beobachtet worden ist (Cajal bei Wärme und Überernährung), oder es kann die chemische Beschaffenheit des Neurons sich in bestimmter Weise ändern. Auch auf diese Weise würde man, gerade so gut, als wenn man eine Vergrößerung annimmt, einen verstärkten Einfluß auf das nächst abhängige Neuron verstehen können, und so die Bildung einer neuen Bahn durch Übung. In diesem Falle würde eine Verlängerung der Fortsätze, ein Auswachsen von neuen Ästen natürlich überhaupt nicht stattfinden; doch könnte natürlich auch beides eintreten.

Es ist mir, wie ich oben schon hervorgehoben habe, sehr wahrscheinlich, daß die „primäre“ Entwicklung der Bahnen bis in das späte Kindesalter, vielleicht bis zum erwachsenen Zustande hin noch fortdauern wird. Die eigentümlichen Erscheinungen, die man unter Umständen während dieser Zeit beobachten kann, das ganz plötzliche Auftreten von neuen Fähigkeiten, sprechen, meiner Meinung nach, entschieden dafür, daß wirklich noch bis in so späte Zeit das Auswachsen der Neuriten der Nervenzellen fortdauert und so wirklich neue Verbindungen mit anderen Zellgruppen gebildet werden. Gleichzeitig hiermit aber wird infolge der Erziehung, des Unterrichtes

usw. die Ausbildung von Bahnen, von „sekundären" Bahnen, vor sich gehen auf jenem Wege, den ich eben kurz skizziert habe. Diese „sekundäre" Bahnentwicklung wird dann durch das ganze übrige Leben hin so lange weiter gehen, als überhaupt noch die Zellen jung und kräftig genug sind, um durch Übung an Kraft zu gewinnen. Das wird naturgemäß individuell sehr verschieden sein und von der Kraft der Neurone, die sie von der ersten Anlage her mitbekommen haben, und von sonstigen Einwirkungen im späteren Leben abhängen; so namentlich von der allgemeinen Ernährung, bei der die innere Sekretion wieder eine Hauptrolle spielen wird.

Ich habe bisher im wesentlichen den Fall besprochen, wie die sekundäre Entwicklung wirken würde gegen Ende der primären. Wie wird es nun beim jungen Kinde sein, also zu einer Zeit, da die primäre Entwicklung sicher noch in vollem Gange ist? Zu dieser Zeit haben die auswachsenden Achsenzylinder noch bei weitem nicht alle ihre Endzellen erreicht, wenigstens ist das wahrscheinlich. Wir werden hier also zwei Fälle zu unterscheiden haben: die schon ausgebildete Bahn und die noch im Wachstume begriffene Bahn. Wenn eine Übung bestimmter, schon ausgewachsener Bahnen eintritt, was wird dann geschehen? Meiner Meinung nach auch nichts anderes, als was wir schon besprochen haben. Die geübten Neurone können entweder größer oder sonst stärker wirksam werden, eventuell können ihre an dem zweiten Neuron anliegenden Enden sich vermehren. Das alles wird bei dem jungen Kinde wahrscheinlich intensiver vor sich gehen als in späterer Zeit, und so werden besonders kräftig gefügte Bahnen entstehen, namentlich, wenn dieselben Eindrücke während der ganzen Kinderzeit immer wiederkehren und so auch immer wieder dieselben Bahnen geübt werden. So werden Bahnen entstehen, die sich das ganze Leben über unverwischbar erhalten werden: der unverkennbare Einfluß der Kinderstube, der sich zweifellos auch vererben kann, wie wir das sogleich noch zu besprechen haben werden. Wie wird die sekundäre Entwicklung nun aber auf Bahnen wirken, bei denen die Achsenzylinder noch im Auswachsen begriffen sind? Meiner Meinung nach wird sie auf solche als Bahnen überhaupt zunächst noch gar nicht wirken, da diese Bahnen eben noch nicht benutzbar, noch nicht durchgängig sind, um mich so auszudrücken. Es könnte eine Einwirkung hier nur in folgender Form gedacht werden: bestimmte Neurone, deren Achsenzylinderfort-

sätze noch im Auswachsen nach ihren Endzellen hin begriffen sind, werden oft von Reizen getroffen, der Reiz kann nicht weitergeleitet werden, denn die Bahn ist eben noch nicht fertig. Es ist aber wohl wahrscheinlich, daß die so oft zugeführten Reize das Neuron trotzdem beeinflussen werden, ebenso wie die während der Ruhe abgesonderten Stoffe aus den Endigungen des den Reiz zuleitenden, infolge der Übung ebenfalls kräftiger gewordenen Neurons. Beides zusammen wird voraussichtlich das beeinflußte Neuron sich schneller und kräftiger entwickeln lassen. So wird sich dann die betreffende Bahn wahrscheinlich schneller herstellen und von vornherein kräftiger entwickeln als es sonst geschehen wäre. Auf die Art des Verlaufes der Bahn aber, auf ihre Ausdehnung und auf den Verlauf der durch die Kollateralen bedingten Nebenbahnen wird **kein** Einfluß möglich sein, nur auf die Stärke der Ausbildung dieser Bahnen wieder, gerade so wie bei der Hauptbahn. Das Resultat wird also im Grunde dasselbe sein, ob der Reiz auf eine sich noch entwickelnde Bahn trifft oder auf eine schon entwickelte.

Die erwähnten Nebenbahnen, welche durch die Kollateralen der zur Hauptbahn gehörigen Achsenzylinder gebildet werden, sind, meiner Meinung nach, sehr der Beachtung wert. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sie bei einer Stärkung der Hauptbahn gleichzeitig ebenfalls gestärkt werden — denn ihr Anfangsneuron ist ja das gleiche; hierdurch wird dann aber auch, nach dem bisher Gesagten, eine stärkere Ausbildung der übrigen Bahn bedingt — und so folgt daraus, daß wir bei der Ausbildung einer Bahn immer mehr oder weniger Nebenbahnen unausbleiblich mit ausbilden werden und diese unweigerlich mit in den Kauf nehmen müssen. Allerdings wird man die Wirkung dieser mehr oder weniger durch „Hemmung“ schwächen können, durch eine „Hemmung“, welche natürlich von anderen Bahnen ausgehen muß. Wir werden also, wenn wir eine Bahn ausbilden, niemals vorher wissen können, welche anderen neuen Bahnen dabei noch zugleich angelegt, resp. ausgebildet werden, es können da sehr überraschende Resultate eintreten, und ebenso können bei Schwächung oder Erkrankung bestimmter Bahnen ganz unerwartete Nebenerscheinungen eintreten. Beides ist für den Erzieher und Arzt gleich wichtig.

Wir werden annehmen müssen, daß gerade durch die „sekundäre“ Entwicklung auch ein andauernder Fortschritt in der Entwicklung des Nervensystems bedingt wird. Die Aus-

bildung, welche durch die sekundäre Entwicklung dem einzelnen Gehirne zuteil wird, wird sich in bestimmter Weise durch Vererbung auf die Nachkommen übertragen, als eine Vererbung erworbener Eigenschaften. Es ist dieses wenigstens der einzige Weg, den ich mir denken kann, auf welchem überhaupt ein Fortschritt in der Ausbildung des Zentralnervensystems im Laufe der Zeiten möglich ist. Man müßte sonst eine der Nervenzelle an sich innewohnende Kraft annehmen, welche sie zu einer langsamen Entwicklung befähigte, auch ohne jede weitere äußere Einwirkung. Daß erworbene Eigenschaften im allgemeinen sich vererben, halte ich für sicher; über die Art und Weise der Vererbung habe ich mich vor kurzem in einem Vortrage in der Niederrheinischen Gesellschaft für Heilkunde zu Bonn[103]) ausgesprochen. Ich würde natürlich nicht annehmen, daß sich jede durch sekundäre Entwicklung neuerworbene Bahn als solche direkt vererbt. Wohl aber bin ich der Meinung, daß es möglich ist, daß eine Kräftigung, eine bessere Ausbildung bestimmter Neurone durch Übung Veranlassung dazu sein wird, daß diese sich bei der embryonalen Entwicklung der Nachkommen von vornherein kräftiger anlegen, und daß eine derartige Einwirkung um so stärker hervortreten wird, je häufiger in aufeinanderfolgenden Generationen immer wieder dieselben Neurone durch Übung eine solche Stärkung erfahren. Eine solche stärkere Ausbildung der Neurone bei der embryonalen Entwicklung infolge der Vererbung wird natürlich um so eher und um so intensiver eintreten, je größer die Stärkung der Neurone während des Lebens gewesen ist, und daher werden solche Neurone, welche von Jugend auf besonders geübt werden, und welche durch Generationen hindurch immer wieder geübt werden, zuerst und am stärksten ausgeprägt auch bei der embryonalen Entwicklung diese Eigenschaften zeigen. Daher die Vererbung von Charaktereigenschaften, von bestimmten Neigungen und Talenten in den Familien. So wird es verständlich, daß in manchen Familien, in denen bestimmte Berufe immer wieder vorkommen, die Befähigung und die Neigung zu diesen Berufen bei den Nachkommen immer wieder und immer kräftiger hervortreten. So wird es verständlich, daß ein wenig kultiviertes Volk nicht auf einmal fähig ist, sich zu einem völlig kultivierten Volke umzuwandeln usw., es gibt ja unzählige Beispiele hierfür. Ebenso ist es aber auch verständlich, daß eine derartige Vererbungsreihe gestört werden kann oder nach einer

ganz anderen Richtung hin gelenkt werden kann, wenn äußere Umstände eine wesentlich andere Einwirkung auf das Nervensystem und damit die Ausbildung ganz anderer Bahnen bedingen. In einem solchen Falle wird dann auch wieder erst eine längere Einwirkung nötig sein, um die alten, ererbten Bahnen zu überwinden. Störungen solcher Entwicklungsreihen werden einerseits verhältnismäßig leicht eintreten können und Veränderungen, wenn sie nötig sind, andererseits schneller erzielt werden können, wenn einer der beiden Erzeuger aus einem Kreise stammt, in welchem andere Bahnen ausgebildet worden waren, oder die Bahnen überhaupt noch nicht eine so hohe Entwicklung erreicht hatten. Alles dieses wird natürlich für beide Geschlechter gelten, bei beiden werden unter bestimmten Verhältnissen sich immer wieder bestimmte Bahnen ausbilden und vererben. So werden wir bei beiden Familiencharakterzüge finden, welche mehr oder weniger modifiziert sind durch den Geschlechtscharakter (über den letzteren sehe man weiter unten das Nötige). Wenn bestimmte Nervenzellen schon während der ersten Entwicklung kräftiger angelegt werden, so werden sie die Fähigkeit haben, sich stärker zu vermehren und Fortsätze auszusenden, welche zu einem weiteren Auswachsen befähigt sind und wahrscheinlich auch eine größere Anzahl von Endigungen zu bilden vermögen. So werden also im Bereiche dieser kräftigeren Zellen und ihrer Teilungsprodukte, also im Bereiche einer durch weitere Entwicklung und Vererbung immer größer werdenden Zellgruppe, kräftigere, zu weiter ausholenden Bahnen befähigte Neurone von vornherein gebildet. Diese weiter ausholenden Bahnen können aber trotzdem erst dann gebildet werden, wenn eine weitere Differenzierung von Neuronen eingetreten ist. Denn die Stärkung der Neurone durch die Übung ist nur eine Seite der individuellen Ausbildung, eine zweite ist die immer weiter fortschreitende Differenzierung der Neurone. Wir werden annehmen müssen, daß auch eine solche durch die auf das Nervensystem stattfindenden äußeren Einwirkungen bei dem Ausbaue der Bahnen eintreten muß. Die Einwirkungen der Neurone aufeinander sind ja nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschieden, und so wird bei der Übung die Beeinflussung eines Neurons a durch die an ihm endigenden Neurone b, c, d eine ganz verschiedenartige sein können, auch qualitativ, je nachdem die Neurone b, c, d an sich qualitativ verschieden sind und je nachdem infolge der

Übung das eine oder das andere dieser Neurone das quantitative Übergewicht erhält. Dazu kommt, daß durch Teilung stärker angelegter Neurone immer wieder neue Neurone sich angliedern werden, welche je nach ihrer Herkunft schon eine bestimmte Beschaffenheit in der Anlage besitzen werden. die sich aber durch Beeinflussung noch ändern kann. So werden sich also fortwährend neue Differenzierungen von Neuronen ausbilden und voraussichtlich in der oben angegebenen allmählichen Weise auch vererben können, und so wird im Laufe der Entwicklung der Generationen nicht nur eine immer stärkere Differenzierung und Gruppenbildung von Neuronen einzutreten vermögen, sondern es werden auch wieder Umänderungen von schon bestehenden Differenzierungen denkbar sein. Gerade so, wie die Hauptbahnen, werden sich natürlich auch die Nebenbahnen zu vererben vermögen. Selbstverständlich wird, wie bei der individuellen Entwicklung, so auch bei der Vererbung auf den Nachkommen (bei der embryonalen Entwicklung des Nachkommen) auch die Ernährung des Nervengewebes von der größten Bedeutung für die Gesamtentwicklung desselben sein, und da diese Ernährung wieder mit abhängig ist von den sämtlichen übrigen Organen des Körpers, so wird also bei jeder embryonalen und nachembryonalen Entwicklung des Nervensystems auch die durch Anlage und Vererbung bestimmte Art der Entwicklung der übrigen Körperorgane die Entwicklung des Nervensystemes beeinflussen. Es wird sich eben, wie überall im Körper und zu jeder Zeit, sei es der Entwicklung, oder sei es des übrigen Lebens, der Einfluß der Symbiose geltend machen. Auch jene chemotaktischen Einflüsse, welche ich als Ursache für das Auswachsen der Achsenzylinder nach ganz bestimmten, entfernt liegenden Nervenzellen hin angenommen habe, sind ja nichts weiter als symbiotische Einflüsse, denn, wie ich das oben schon auseinandergesetzt habe, wirken diese Nervenzellen in der Weise chemotaktisch auf den auswachsenden Fortsatz, daß sie demselben das Auswachsen erleichtern, indem sie ihm günstigere Ernährungsbedingungen beschaffen, ein derartiger Einfluß aber ist direkt ein symbiotischer; denn einmal wirkt ja der an der Zelle endigende Neurit, wie wir wissen, auch seinerseits wieder direkt trophisch auf die Zelle ein, und zweitens werden ja auch nach den Beobachtungen von Cajal die Protoplasmafortsätze durch die von den Neuritenendigungen ausgehenden Reizwirkungen veranlaßt, nach der Richtung dieser hinzuwachsen und

in dieser gewählten Richtung stärker auszuwachsen. Auch hier sind es also immer verschiedene Zellteile, die aufeinander wirken: Zellkörper auf fremden Neuriten oder umgekehrt, niemals Neurit auf Neurit oder Dendrit auf Dendrit, ganz entsprechend den sonstigen Verhältnissen im Körper, wo immer nur verschiedene Zellen symbiotisch aufeinander einzuwirken vermögen. Wie ich oben schon mehrfach betont habe, würde ein einfaches stärkeres Auswachsen von Achsenzylinderfortsätzen eine Bildung von brauchbaren neuen Bahnen in keiner Weise ergeben können, es gehört dazu eben auch, daß dieses Auswachsen nach ganz bestimmten Richtungen hin statt hat; diese Richtungen werden gegeben durch die chemotaktischen, symbiotischen Einwirkungen bestimmt differenzierter Neurone. Wenn daher bei der Vererbung die kräftigere Anlage von bestimmten Neuronen durch stärkeres Auswachsen der Fortsätze neue Bahnen ergeben soll, so muß eben gleichzeitig auch eine weitere Differenzierung von Neuronen eingetreten sein. So allein können wenigstens neue Bahnen geschaffen werden. Sollen schon bestehende Bahnen durch Vererbung einfach verstärkt werden, so würde es auch genügen, anzunehmen, daß infolge der kräftigeren Anlage sich von zwei bestimmten zusammengehörigen Neuronenarten je eine vermehrte Anzahl von Neuronen jeder Art ausbildet, durch vermehrte Teilung, und daß so größere Neuronengruppen von bestimmter Art entstehen. Ich möchte annehmen, daß wir uns die Ausbildung von allen Nervenzentren, die ja nicht nur bei verschiedenen Tierarten, sondern auch bei verschiedenen Individuen derselben Tierart immer verschieden kräftig entwickelt sind, in dieser Weise zu denken haben. Auf diese Weise werden schon vorhandene Bahnen durch Übung und Vererbung natürlich eine wesentliche Stärkung erfahren können, und indem sie andere an Einfluß allmählich übertreffen, die ganze nervöse oder geistige Tätigkeit des betreffenden Wesens oder der betreffenden Art wesentlich zu ändern vermögen.

Wenn man sich den Ausbau der Bahnen in der bisher besprochenen Weise denkt, dann wird es auch verhältnismäßig leicht, zwei Eigentümlichkeiten unseres Nervensystems zu verstehen, zwei Eigentümlichkeiten, welche sich in unserem ganzen geistigen Leben fortwährend ausprägen, nämlich einmal die außerordentlich große Veränderlichkeit oder vielleicht besser ausgedrückt die außerordentlich große Veränderungsmög-

lichkeit, die Fähigkeit, sehr verschiedene Änderungen eintreten zu lassen, und andererseits dagegen eine gewisse Starrheit, eine Notwendigkeit, ganz bestimmte, vorgeschriebene Bahnen zu benutzen, sich in ganz bestimmten, unabänderlichen Geleisen zu bewegen. Diese letztere Eigentümlichkeit zwingt uns oft die Empfindung auf, daß unsere ganze geistige Tätigkeit etwas Gegebenes, Maschinelles ist, in dem Sinne, daß diese Tätigkeit genau so ablaufen muß, wie es dem Baue der Maschine entspricht, mag dieselbe auch noch so kompliziert sein. Diese Eigentümlichkeit ist es, welche uns erlaubt, auf das Denken anderer Menschen zu schließen, welche uns erlaubt, anzunehmen, daß der Betreffende das tun, empfinden oder sagen wird, wenn dies oder jenes eintritt. Diese Starrheit des Nervensystems und damit unserer ganzen geistigen Tätigkeit wird beim Kinde bedingt durch die infolge der Anlage, infolge der „primären" Entwicklung ausgebildeten oder noch in der Ausbildung begriffenen Bahnen. Beim Erwachsenen durch die infolge der „primären" Entwicklung und durch die infolge der bis dahin stattgehabten „sekundären" Entwicklung ausgebildeten und durch Übung angelegten und verstärkten Bahnen. Diese Starrheit ist der Grund, weshalb ein Mensch, wie man zu sagen pflegt, nicht aus seiner Haut heraus kann, oder nicht gegen seine Natur an kann. Jene Veränderlichkeit andererseits wird bedingt durch die Fähigkeit, bestimmte Bahnen durch Übung zu verstärken und so eventuell neu zu bilden. Diese nur durch die „sekundäre" Entwicklung entstandenen Bahnen können mehr oder weniger leicht wieder umgeändert werden durch Ausbildung anderer, und ebenso können, je nach Bedürfnis, mehr und mehr solcher neuer Bahnen gebildet werden. Diese Veränderlichkeit wird naturgemäß abnehmen mit der Fähigkeit der Nervenzellen sich durch Übung zu verstärken, sie wird also abnehmen mit dem höheren Alter und bei allen jenen körperlichen Zuständen, welche auf das Nervensystem schwächend einwirken. Diese durch „sekundäre" Entwicklung entstandenen Bahnen werden, wie schon oben erwähnt, um so kräftiger werden, je früher sie im Kindesalter angelegt werden, um so schwächer, je später sie angelegt werden, sie werden um so kräftiger sein, je mehr sie benutzt, geübt werden, um so schwächer, je weniger das der Fall ist, aber auch bei ihrer stärksten Ausbildung werden sie niemals jene Grundbahnen verwischen können, welche durch die Anlage gegeben sind; die Anlage wird immer die Grundlage geben, welche durch Erziehung, Erfahrung usw. nur bis

zu einem gewissen Grade verändert werden kann, die Anlage wird unter bestimmten Umständen immer wieder leicht zum Durchbruch kommen können. Im Laufe von Generationen allerdings wird, namentlich wenn bestimmte Einflüsse von anders gearteten Müttern oder Vätern dazu kommen, auch die Anlage voraussichtlich nach bestimmter Richtung hin geändert werden können. Daher wird auch eine Änderung des Charakters bei einem Erwachsenen weit schwieriger sein als bei einem Kinde, daher wird eine gründliche Änderung des geistigen Wesens immer erst bei den Nachkommen in erster oder auch erst nach mehreren Generationen möglich sein, am gründlichsten und schnellsten bei Einführung von günstig gearteten Erzeugern. So wird man auch unter Umständen durch Inzucht ausgezeichnete Resultate erzielen können, unter Umständen sehr ungünstige. Auch hierbei wird dann immer wieder in Frage kommen, wie sich die übrigen Organe des Körpers dabei verhalten von denen die Ernährung des Nervensystems mit abhängig ist. So wird also ein Fortschritt in dem Ausbaue des Nervensystems immer nur auf dem Wege durch die embryonale Entwicklung mit Beihilfe der individuellen Ausbildung des Nervensystems der Eltern auf dem Wege der „sekundären" Entwicklung möglich sein. Auf diesem Wege vermag die „sekundäre" Entwicklung die „primäre" zu beeinflussen. Daß dieser Weg ein sehr umständlicher ist, ist klar; so wird also der Fortschritt in der Ausbildung des Nervensystems im Laufe der Zeiten auch nur ein sehr langsamer sein, namentlich da er in jeder Generationsreihe so leicht durch die Einführung ungeeigneter Erzeuger und ungeeigneter äußerer Verhältnisse wird unterbrochen werden können. Trotzdem wird im allgemeinen ein dauernder Fortschritt anzunehmen sein, da die sich immer ändernden Lebensbedingungen, der immer neue Arten der geistigen Tätigkeit hervorbringende Kampf ums Dasein für die nötige Übung und die Ausbildung neuer Bahnen schon sorgen. Am wenigsten wird die Ausbildung in solchen Familien fortschreiten, die durch Generationen hindurch ein relativ untätiges und in annähernd denselben Verhältnissen verlaufendes Dasein führen. Allerdings können zweifellos bei einem heftigen Kampfe ums Dasein einmal auch Bahnen ausgebildet werden, welche vom idealen Standpunkte aus als ungünstig, den Charakter schädigend angesehen werden müssen, und zweitens wird ein hochgradiger Kampf ums Dasein auch durch Überanstrengung zu einer nicht nur das Individuum, sondern auch die Nachkommen schädi-

genden Überanstrengung der Nervenzellen führen können. Beispiele hierfür gibt es ja jetzt schon genug. Es wird also der Kampf ums Dasein nur dann günstig wirken, wenn er sich in bestimmten, mäßigen Grenzen hält.

Cajal nimmt an (104. S. 195), daß nach den damaligen (1896) Kenntnissen die geistige Tätigkeit sich hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich, den folgenden anatomischen Bedingungen subordiniert: 1. der Zahl der Nervenzellen der Rinde. 2. der verschiedenen Entwicklung der Protoplasmafortsätze, der Kollateralen und Endfasern der Achsenzylinder. 3. dem Verhältnisse der Assoziationszellen gegenüber den sensiblen, sensorischen, zentralen und psychomotorischen. 4. der Art, wie die Medullarisierung an den Nervenfasern verteilt ist, da einer größeren Markhülle eine wirksamere Isolierung der Ströme entspricht. 5. der relativen Menge des interstitiellen Kitts, der wahrscheinlich den Zweck hat, die Diffusion der Nervenströme zu verhindern. 6. der quantitativen Variabilität der Neurogliazellen, deren Aufgabe zu sein scheint, die Nervenfasern zu separieren, um Stromkontakte und Stromvermengungen zu vermeiden. 7. dem Zustande des Retikulums oder intrazellulären Gewebes (das zum Teile noch unbekannt ist). 8. dem Vorhandensein von länger oder kürzer andauernden Störungen oder Modifikationen in der chemischen Komposition der Zellen und des interstitiellen Kitts. In einer Anmerkung auf Seite 196 fügt Verfasser hinzu:

„Wir haben hier nur die anatomischen Bedingungen der grauen Substanz im Auge. Indes ist es klar, daß auch die absolute oder relative Gefäßfüllung des Gehirns, die Beschaffenheit der Nährflüssigkeit, die Weite der perivaskulären Lymphgefäße der grauen Substanz, sowie der Zustand der vasomotorischen Erregbarkeit von Einfluß sind, mittels welch letzterer die Blutmenge, die unter der Einwirkung des Willens und der Aufmerksamkeit in die einzelnen Hirnregionen fließt, geregelt wird."

Daß die geistige Tätigkeit von der Anzahl der vorhandenen Nervenzellen, abhängig ist, ist selbstverständlich; ebenso kann ich nach dem bisher Gesagten dem zweiten Satze zustimmen, daß die verschiedene Entwicklung der Fortsätze von Einfluß sein wird. Was den dritten Satz anlangt, so ist es klar, daß die Beziehungen der Nervenzellen zueinander insofern von Einfluß sein werden, als die Mannigfaltigkeit der nervösen Tätigkeit, die Möglichkeit neue Bahnen durch Übung zu bilden, um so größer sein wird, je mehr Verbindungen nach den verschiedensten Richtungen hin zwischen den Nervenzellen

existieren. Ich möchte daher den Satz von Cajal, der auf das Verhältnis der Assoziationszellen gegenüber den übrigen das Hauptgewicht legt, dahin ändern, daß ich überhaupt eine möglichst große Anzahl von Verbindungen für günstig halten würde. Daß, wie Cajal annimmt, auch die Dicke der Markhülle von Einfluß sei, da sie eine bessere Isolierung der Ströme erlaube, möchte ich jetzt nicht mehr als richtig anerkennen, ebensowenig den Einfluß der Menge des interstitiellen Kittes und der quantitativen Variabilität der Neurogliazellen, welche alle zur Isolierung der Nervenströme dienen sollen. Der in Satz 7 erwähnte Zustand des Retikulums oder intrazellulären Gewebes hat sich durch die neuesten Untersuchungen von Cajal in der Tat als außerordentlich wichtig erwiesen. In sehr richtiger Weise hat Cajal auch schon auf den starken Einfluß der Ernährung, wie ich oben zitiert habe, aufmerksam gemacht. Ich würde jetzt als für die Tätigkeit des Nervensystems wesentlich annehmen: 1. die Anzahl der Nervenzellen, 2. die Art der Entwicklung der Zellfortsätze (Oberflächengröße des Zellkörpers infolge der Dendritenentwicklung, Länge und Verästelung der Achsenzylinderfortsätze, Ausbildung der Leitungsfähigkeit dieser, Ausbildung und Differenzierung der Endigungen dieser), 3. die Mannigfaltigkeit der Differenzierung der Nervenzellen, 4. den Grad der Durchbildung der Nervenzellen in ihrem inneren Baue (Fibrillen, Plasma, Nißlsubstanz, Trophospongium usw.), 5. die Menge der Verbindungen zwischen den Nervenzellen, 6. die Ausbildung der Neuroglia als ernährenden Gewebes. Diesen rein anatomischen Punkten würde ich als physiologische noch hinzufügen: 7. die „Kraft“ der Nervenzellen, d. h. ihre Fähigkeit möglichst intensiv und andauernd tätig zu sein, 8. die Fähigkeit, durch Übung sich verhältnismäßig leicht verstärken zu können. Diese physiologischen Eigenschaften werden von der chemischen Beschaffenheit und dem feinsten Aufbaue der Zellen abhängig sein. Hierzu würden dann noch wieder die schon mehrfach erwähnten, auf die Ernährung bezüglichen Punkte hinzukommen. Von dieser feineren Beschaffenheit der Nervenzelle würde es dann auch wieder abhängen, wie leicht und in welcher Ausdehnung ein Fortschritt in dem Aufbaue des Nervensystems bei der embryonalen Entwicklung des Nachkommen möglich ist.

Es scheint mir, daß die von mir im Vorhergehenden eingehend besprochene „sekundäre“ Entwicklung eigentlich nur denkbar ist, wenn man die von mir angenommene Art der Verbindung der Neurone untereinander als richtig ansieht.

Nimmt man ein Übertreten von Fibrillen aus einem Neuron in das andere an, so wird das Verständnis erheblich erschwert. Wenn wir eine überall hindurchziehende große Fibrillenbahn annehmen — und diese würde doch sofort entstehen, wenn wir ein Übertreten von Fibrillen als richtig ansehen — so ist, wie das schon Verworn[50]) hervorgehoben hat, 1. eine Differenzierung der Neurone in verschiedene Gruppen kaum verständlich. Wir wissen aber, daß die Neurone ihrer anatomischen wie ihrer physiologischen Beschaffenheit nach große Verschiedenheiten aufweisen, diese müssen auf einer Verschiedenheit der chemischen Beschaffenheit und des feinsten Aufbaues der Neurone beruhen, wie sollen da nun durch das gesamte Nervensystem Fibrillen hindurchziehen, die man doch als überall gleichartig ansehen müßte? Aber 2. auch die Hemmungswirkungen, 3. die Bildung von neuen Neuronenbahnen durch Übung dürften sich mit dieser Theorie sehr schwer erklären lassen. Wie soll man annehmen, daß die von verschiedenen Neuronen in einem Neuron zusammenlaufenden Fibrillenbahnen, die außerdem noch isoliert leiten sollen, sich gegenseitig hemmen können? Wie soll man hierbei annehmen, daß bestimmte Bahnen durch Übung verstärkt werden können? Die einzelnen isoliert leitenden und überall von einem Neuron zum anderen hindurchziehenden Fibrillen sind ja fest gegeben, wie soll man derartige Bahnen durch Übung ändern können, wie soll man sie verstärken oder schwächen können? Mir scheint das einfach eine Unmöglichkeit zu sein. Mit der von mir auf Grund der vorliegenden Beobachtungen aufgestellten Theorie lassen sich alle diese Sachen dagegen verhältnismäßig leicht verstehen; mit ihr läßt sich auch ein Fortschritt in der Ausbildung des Nervensystems verstehen durch ein andersartiges (wie oben besprochen) Auswachsen der Fortsätze der Neurone im embryonalen Zustande auf Grund der Einwirkungen, welchen bestimmte Neurone während des Lebens der Erzeuger ausgesetzt waren. Meine Theorie erklärt gleichzeitig das Vorhandensein einer durch die Anlage gegebenen Grundlage und die Möglichkeit einer Veränderung dieser durch die Summe der äußeren Einwirkungen.

Auch das Verhalten der Nervenbahnen im krankhaften Zustande läßt sich, meiner Meinung nach, durch meine Theorie besser verstehen und erklären als bei der Annahme einer überall zusammenhängenden Fibrillenbahn. Ich habe oben schon den Fall erwähnt, daß Neurone durch zu starke Anstrengung, durch Über-

müdung geschwächt werden oder erkranken. Daß eine solche zu starke Anstrengung an sich die Ursache für eine Erkrankung des Nervensystems bilden kann, ist bekannt, und daß sie das Auftreten einer anderen Erkrankung begünstigen kann, ist durch die neuen eingehenden Arbeiten von Edinger sehr wahrscheinlich gemacht worden. Es ist das ja auch ein Gedanke, der an sich sehr naheliegt: Irgendeine Zelle, welche längere Zeit hindurch stärker angestrengt ist, als es ihrer Natur entspricht, oder welche auch nur längere Zeit hindurch so stark angestrengt wird, daß sie an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit steht, wird nicht mehr die nötige Widerstandskraft haben, um einem auf sie einwirkenden schädlichen Agens Widerstand zu leisten, ihre Kraft ist eben durch ihre Tätigkeit schon zu sehr in Anspruch genommen, und so wird sie auch infolge einer verhältnismäßig geringfügigen Schädlichkeit, die gerade auf sie einwirkt, erkranken können, einer Schädlichkeit, welcher sie sonst zweifellos Widerstand geleistet haben würde. Um so mehr wird dies der Fall sein, wenn die Ernährung der Zelle aus irgendwelchen sonstigen Gründen von vornherein eine mangelhafte gewesen ist, oder vorübergehend eine mangelhafte geworden ist. So wird also auch eine Nervenzelle in dieser Weise erkranken können, ein Neuron, und die Erkrankung dieses wird dadurch für die übrigen Neurone weit verhängnisvoller sein, als die Erkrankung einer Zelle in einem anderen Organe, z. B. in einem Muskel, in einer Drüse, als dieses erkrankte Neuron eine ganze Bahn in mehr oder weniger großer Ausdehnung zu beeinflussen vermag. Erkrankungen irgendwelcher Teile des Nervensystems werden also durch diese Eigenschaft der Neurone an sich schon immer von weit mehr Bedeutung, von weit mehr Einfluß sein, als die von Teilen anderer Organe. Wenn ein Neuron b erkrankt, sei es nun durch Überanstrengung, sei es aus irgendeinem anderen Grunde, so wird seine chemische Einwirkung auf das Neuron c, zu welchem sein Neurit hinzieht, verändert werden. Möglicherweise wirkt es auch rückwärts auf das Neuron a ein, dessen Neurit zu ihm hinläuft, nämlich dann, wenn wirklich eine symbiotische Einwirkung zwischen dem Neuron b und der Neuritenendigung des Neuron a und damit mit dem ganzen Neuron a besteht. Nach dem, was ich oben über den chemotaktischen Einfluß der verschieden differenzierten Neurone aufeinander gesagt habe, ist eine solche symbiotische Einwirkung sehr wahrscheinlich. Das erkrankte Neuron b würde also dann sowohl das Neuron c wie das Neuron a in veränderter Weise beeinflussen, vielleicht das

eine, und dann wahrscheinlich das Neuron c, stärker als das andere. Je nach der Stärke der Einwirkung, welche die Neuronen c und a erfahren, werden diese selbst mehr oder weniger stark verändert werden und so wieder auf die mit ihnen in Verbindung stehenden Neurone wirken: so werden ausgedehnte Bahnen verändert werden können. Wenn wir uns außerdem vor Augen führen, daß bei einer infolge von Überanstrengung eingetretenen Krankheit, einer Aufbrauchskrankheit, von vornherein immer ganze Bahnen dieser Überanstrengung unterworfen sein werden, so tritt die weithin reichende Bedeutung einer solchen Erkrankung noch klarer hervor. Auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystems erkranken ja gewöhnlich nicht einzelne Neurone, sondern Neuronengruppen oder Neuronenbahnen und so werden auch in solchen Fällen immer weithin reichende Einflüsse vorhanden sein. Wenn wir uns vorstellen, daß wir isolierte durchgehende Fibrillenbahnen besäßen, so würde in solchem Falle nur die eine oder die andere dieser Fibrillenbahnen, die auf ihrem Wege vom Zentrum nach der Peripherie ja unter Umständen durch eine ganze Anzahl verschiedener Neurone isoliert hindurchziehen würde, erkranken. Die übrigen Fibrillenbahnen, die von anderen gesund gebliebenen Neuronen her in diese Neurone eintreten würden, würden selbstverständlich unverändert, normal hindurchziehen. Wir würden also das eigentümliche Verhalten haben, daß durch eine Anzahl von Neuronen erkrankte Fibrillenbahnen hindurchlaufen, während die in denselben Neuronen unmittelbar neben ihnen gelegenen Fibrillenbahnen normal sind. Ich weiß nicht, wie man sich das denken soll, daß erkrankte Fibrillenbahnen durch ein sonst gesundes Neuron hindurchziehen. Es scheint mir dies ein Ding der Unmöglichkeit zu sein. Wenn ich dagegen auf Grund meiner Theorie annehme, daß irgendein Neuron b von einem anderen Neuron a, das erkrankt ist, in fehlerhafter Weise beeinflußt wird, während andere an ihm endigende Neuriten, die von gesunden Neuronen herkommen, in unveränderter Weise fortwirken, so werde ich mir verhältnismäßig leicht vorstellen können, daß dieses Neuron von dieser erkrankten Neuritenendigung in mehr oder weniger hohem Grade ungünstig beeinflußt wird, je nachdem der Grad des Einflusses dieser Endigung hoch oder gering ist gegenüber dem Einflusse der Endigungen der übrigen Neurone. So wird eine große Anzahl von Modifikationen der Beeinflussung möglich sein, und ich möchte glauben, daß gerade eine solche Breite in der Beeinflussungsmöglichkeit dem entspricht, was man faktisch zur Erklärung der

Krankheitserscheinungen braucht. Unter solchen Umständen ist es auch denkbar, daß der krankhafte, schädigende Einfluß eines Neurons mehr oder weniger weit ausgeglichen wird durch den Einfluß der übrigen Neurone. Ebenso, daß eventuell der vollständige Ausfall eines Neurons ersetzt werden kann durch andere benachbarte Neurone, die auf dasselbe Neuron einwirken. Dieses führt uns über zu den Ausfallerscheinungen. Nehmen wir an, es wären eine Anzahl Neuriten durchtrennt, abgetrennt von ihren Neuronen, so daß sie auf die Neurone, zu denen sie hinlaufen, nicht mehr in der gewöhnlichen Weise einzuwirken vermögen, dann wird die chemische Beeinflussung, welche sie für gewöhnlich ausüben, in Fortfall kommen. Von der Anzahl von Neuronen, welche ein Neuron b für gewöhnlich beeinflussen, wird also ein mehr oder weniger großer Teil nicht mehr wirken, daraus folgt, daß die noch übrigen Neurone, welche auf das Neuron b in der gleichen Weise, wie früher, einwirken, jetzt einen größeren Einfluß als früher auf dasselbe haben werden. Dadurch wird die Tätigkeit des Neurons b zunächst verändert werden. Es ist aber nicht wahrscheinlich, daß das Neuron b unter diesen Umständen in seiner früheren Beschaffenheit verharren wird, denn der trophische Einfluß, den die Neurone ausübten, welche jetzt ausgefallen sind, läßt sich durch die Einwirkung der noch übrigen Neurone nicht ersetzen, da diese von anderer Beschaffenheit sind als die Neurone, welche ausgefallen sind. Ich setze dabei voraus, daß die Neurone, welche ausfallen, einer anderen Neuronengruppe angehören, als die, welche noch übrig sind, und das ist eine Annahme, welche zu machen, man durchaus berechtigt ist. Wenn also das Neuron b nun in seiner Ernährung und damit in seiner ganzen Beschaffenheit leidet resp. verändert wird, so wird die Art und Weise, wie es wirkt, einige Zeit nach dem Ausfalle der Neurone eine andere sein, als zuerst. Auch dieses entspricht, soweit mir bekannt, recht gut den beobachteten Tatsachen. Alle die eben besprochenen Erscheinungen würden bei Annahme einer durchgehenden Fibrillenbahn wieder entweder gar nicht oder jedenfalls nur sehr viel unvollkommener und schwieriger zu erklären sein. Ganz Ähnliches wird natürlich auch von den Reizerscheinungen gelten, welche infolge der Erkrankung eines Neurons bei einem von ihm beeinflußten Neuron auftreten würden. Auch in diesem Falle würde das beeinflußte Neuron b, das infolge der veränderten chemischen Einwirkung der Neuritenendigung des erkrankten Neuron a in einen Reizzustand versetzt wird, je nach der Stärke dieser Einwirkung im Verhältnisse

zu der der übrigen an ihm endigenden Neurone, mehr oder weniger stark gereizt werden, und auch in diesem Falle wird der Einfluß dieser reizenden Einwirkung mehr oder weniger geschwächt oder aufgehoben werden können durch eine verstärkte Einwirkung eines oder mehrerer anderer der an dem Neuron b endigenden Neurone. Es tritt dann eine ganz ähnliche Einwirkung ein, wie die bei der „Hemmung", die wir oben schon besprochen haben. So erklärt es sich, daß man unter Umständen einen Reizzustand verringern kann durch einen Reiz, den man von einer anderen Stelle des Körpers her auf das Nervensystem einwirken läßt. Auch für diesen Fall würde mir eine Erklärung bei Annahme einer durchgehenden Fibrillenbahn sehr viel schwieriger erscheinen. Gerade die große Leichtigkeit, mit der man bei der Annahme einer Kontiguität mit chemischer Beeinflussung die verschiedensten Bahnen verstärken und schwächen kann, die Einwirkungen der Neurone aufeinander in der mannigfaltigsten Weise modifizieren kann, während doch immer ein festes Gerüst bestehen bleibt, scheint mir für die Richtigkeit der von mir gemachten Annahme zu sprechen. Ich habe das oben schon bei der Besprechung der Neuronenverbindungen unter normalen Verhältnissen hervorgehoben und kann es hier nur wiederholen, nachdem ich die gegenseitige Beeinflussung der Neurone unter krankhaften Verhältnissen besprochen habe.

Nicht uninteressant für diese Betrachtungen ist auch die Frage, wie man sich denken kann, daß sich ein neues Zentrum bildet, falls ein bisher vorhandenes infolge irgendwelcher Verletzungen nicht mehr tätig zu sein vermag. Sick und Sänger[118]) teilen einen Fall mit, der mir hierher zu gehören scheint. Bei einem 5jährigen Knaben war eine linksseitige komplizierte Oberarmfraktur mit ausgedehnter Zerreißung von Weichteilen eingetreten. Der N. radialis war dabei völlig mit durchrissen (dicht oberhalb der Teilung in den oberflächlichen und tiefen Ast), der N. medianus und N. ulnaris waren erhalten. Nachdem die Wunde geheilt war, war vollständige Radialislähmung vorhanden. Es wurde dann eine neue Operation gemacht: es wurde von der Wunde am Unterarme aus der Medianus aufgesucht; dann wurde aus ihm ein die halbe Dicke des Nerven umfassender Lappen mit der Basis nach oben abgelöst, herübergeschlagen und mit dem angefrischten peripheren Radialisende vernäht (also oberhalb der Teilung in den oberflächlichen und tiefen Ast). Nach etwa zwei

Jahren war die Radialislähmung so gut wie beseitigt, die Kraft beider Hände gleich groß, nur der Daumen konnte weder gestreckt noch abduziert werden. Die Verfasser sagen hierüber nun, nachdem sie über die Plexusbildung der Armnerven gesprochen haben, folgendes (118. S. 276)

„Was nun die Lokalisationen der Funktionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks betrifft, so sind die Radialisfunktionen an das 5., 6. und 7. Cervical-Segment, die Medianusfunktionen an das 6., 7. und 8. Cervical-Segment geknüpft. Auf Grund der modernen Neuronentheorie ist nun der in Rede stehende Vorgang der Radialisfunktionen auf dem Wege des Medianus also verständlich. Das zentrale Neuron des Radialis sowohl, wie des Medianus entspringt aus den Rindenzellen der vorderen Zentralwindung, zieht durch die innere Kapsel abwärts durch Hirnschenkel und Brücke in die Pyramide. In der Pyramidenkreuzung gelangt der größte Teil in den Seitenstrang der anderen Seite, zum kleineren ziehen sie nicht gekreuzt im Vorderstrang nach unten. In der Höhe des Halsmarkes biegen die Fasern um und verlaufen aus dem Pyramidenseitenstrang ins gleichseitige, aus dem Pyramidenvorderstrang durch die Kommissur ins gekreuzte Vorderhorn. Hier verästeln sie sich um die Vorderhornzellen und deren Ausläufer (Dendriten). Das periphere Neuron beginnt mit diesen Vorderhornzellen, die sich in den austretenden Wurzeln, welche durch die mannigfachsten Geflechte miteinander verbunden sind, fortsetzen. Der Willensimpuls gelangt in unserem Falle ganz wie bisher von der Rinde bis ins 5., 6. und 7. Cervical-Segment. Die Erregung wird von den Vorderhornzellen aufgenommen und fortgeleitet. Hier nun sind durch einen operativen Eingriff neue oder vielmehr geänderte Verhältnisse geschaffen, indem der motorische Impuls, der sonst in der Leitung A verläuft (Fig. 2 der Abhandlung), seinen Weg in B sucht, mit dem A durch Plexus verbunden ist, und so nach C, der peripheren Verzweigung des Radialis gelangt. So einfach diese Deutung auf Grund der neuen Anschauungen vom Bau des Nervensystems aussieht, so klar die Leitung vom Zentralorgan durch die vorhandenen Neuronenkontakte auf ungewohntem Wege gegeben erscheint, so dürfen wir nicht unterlassen, auf eine andere Erklärung für den in Rede stehenden physiologischen Vorgang hinzuweisen, die gewiß manchem noch einleuchtender erscheinen dürfte, da sie auf den althergebrachten, uns doch noch geläufigeren physiologischen Anschauungen basiert

ist. Bei der Annahme, daß jede Nervenfaser ungeteilt von ihrer Ursprungs- bis zur Endverzweigung verläuft, oder daß die Schalteinrichtungen der Neurone so fest gefügt sind, daß die Leitung doch als ein isoliertes Ganzes zu betrachten ist, werden wir zu dem Schlusse gedrängt, daß die Funktion der Ganglienzellen in der Hirnrinde, speziell des Kindes, keine absolut konstante ist. Durch Tierexperimente ist das Faktum der Inkonstanz der Funktion schon des öfteren erwiesen worden, „indem Störungen (aus Wundt, Physiol. Psychologie S. 219), die nach Beseitigung bestimmter Gebiete der Hirnrinde sich einstellen, meistens nach kürzerer oder längerer Zeit wieder gehoben werden, und diese Erscheinung konnte auf keine andere Weise als durch die Voraussetzung erklärt werden, daß andere Elemente stellvertretend die Funktion der hinweggefallenen übernehmen. Darin liegt eingeschlossen, daß die stellvertretenden Elemente auf neue Funktionen eingeübt werden.“ Im vorliegenden Falle ist es daher sehr wohl möglich, daß die vorgenommene elektrische Behandlung, bei welcher Extensionsbewegungen der Hand und der Finger systematisch ausgelöst und auf dem Wege des Medianus der Hirnrinde zugeführt wurden, die betreffende Stelle des Kortex auf die neue Bewegungsform der Extension richtig eingeübt hat. So wäre denn auch erklärlich, wieso das Kind seine Radialisfunktionen nach erfolgter Verheilung der durch die Naht vereinigten Nerven wiedererlangt hat.“

Ich habe die Erklärung, welche die Verfasser von der Änderung der Funktion im Nervensysteme in dem vorliegenden Falle geben, ausführlich angeführt, da ich mich doch nicht so ganz mit derselben einverstanden erklären möchte. Die wesentliche morphologische Veränderung, welche in diesem Falle gegenüber der Norm eingetreten ist, ist doch die, daß die Vorderhornzellen, deren Achsenzylinder den Radialis zusammensetzen, für die Muskeln der Extremität ausgefallen sind, da der Radialisstamm unterbrochen ist. Es handelt sich hierbei natürlich sowohl um motorische wie um sensible Neurone und es wird das im ganzen eine nicht unbedeutende Anzahl sein. Zu den motorischen Nervenzellen im Rückenmarke laufen die Achsenzylinder der Pyramidenbahn hin, die von dem Rindenzentrum herkommen. Die Zahl der Zellen dieses Zentrums wird voraussichtlich geringer sein, als die der Rückenmarkszentren, immerhin wird auch hier jetzt eine Anzahl Zellen ausfallen. Ebenso werden jene sensiblen Bahnen nicht mehr funktionieren können,

welche von den Streckmuskeln aus durch das Rückenmark nach dem Radialiszentrum in der Rinde hinziehen. Daß von den Radialiskortexzellen Neuritenäste auch zu den spinalen Medianuszellen hinlaufen sollten, ist nicht anzunehmen, denn sonst wäre die isolierte Erregung der Streckmuskeln durch den Willen nicht verständlich. Wenn nun ein Teil der im Medianus verlaufenden Achsenzylinder mit den Radialismuskeln in Verbindung gebracht wird, so werden jetzt die spinalen motorischen Medianuszellen auf diese Muskeln zu wirken Gelegenheit haben. Daß dieselben, nachdem die Achsenzylinder bis zu den Muskelfasern hingewachsen sind, eine Wirkung auch wirklich ausüben, ist an sich nicht wunderbar. Die Arbeiten von Langley über die Verheilung verschiedenartiger Nerven untereinander haben bewiesen, daß ein solcher Vorgang sehr wohl eintreten kann. Ebenso werden jetzt auch die sensiblen Bahnen, welche in jenem mit dem peripheren Radialisstumpfe verwachsenen Abschnitte des Medianus sich befinden, sensible Reize nicht mehr von den Medianusmuskeln, sondern von den Radialismuskeln dem Zentrum zuführen. Zu den spinalen motorischen Medianuszellen laufen nun aber nicht die Neuriten der Radialiskortexzellen, sondern die der Medianuskortexzellen hin. Nur durch diese also werden die spinalen Zellen in Erregung versetzt werden können. Ebenso werden die sensiblen Reize von den Radialismuskeln jetzt ebenfalls durch die aufsteigenden sensiblen Bahnen einer Anzahl von Medianuskortexzellen zugeführt werden. Da man einen beliebigen Lappen aus dem Medianus herausgeschnitten hat, so vermag man natürlich absolut nicht zu wissen, ob die sensiblen Erregungen, die durch die Achsenzylinder in diesem Lappen geleitet werden, auch gerade jene motorischen Kortexzellen treffen, deren Achsenzylinder in demselben Abschnitte des Medianus sich befinden. Immerhin ist eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür vorhanden, daß wenigstens ein Teil der sensiblen Bahnen auch die entsprechenden motorischen Zellen erreichen wird. Die Sache liegt jetzt also gar nicht so einfach, wie die Verfasser angenommen haben, indem sie sagen: „Der Willensimpuls gelangt in unserem Falle ganz wie bisher von der Rinde bis ins 5., 6., 7. Cervical-Segment. Die Erregung wird von den Vorderhornzellen aufgenommen und fortgeleitet“ usw. Der Radialiswillensimpuls gelangt eben nicht mehr zu den Vorderhornzellen, sondern nur der Medianuswillensimpuls. Es bleibt also gar nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die Rindenzellen infolge der anderweitigen peripheren Verhältnisse auch andere Funktionen übernehmen, und daß sich aus den Medianus-

kortexzellen, soweit sie von der Änderung berührt werden, ein neues Radialiszentrum bildet. Das setzt aber wieder voraus, daß sich in der Hirnrinde neue Bahnen bilden, denn alle diejenigen Bahnen, welche das bisherige Radialiszentrum in der Rinde mit anderen Rindenbahnen verbanden, sind jetzt unbrauchbar geworden. Es müssen sich also ganz neue Bahnen bilden, welche das aus dem ursprünglichen Medianuskortexzentrum neu gebildete Radialiskortexzentrum mit den übrigen Rindenteilen in Verbindung setzen. Nach der hier von mir vorgetragenen Anschauung wird es nun nicht nötig sein, daß sich hier wirklich neue Bahnen durch Auswachsen neuer Fortsätze bilden, sondern es wird genügen, wenn sich durch „sekundäre" Entwicklung bestimmte Bahnen verstärken, während andere geschwächt werden, und dieses wird wieder geschehen durch die Erfahrung und die Übung. Die von den Radialismuskeln herstammenden sensiblen Reize, die Erfahrungen, welche das Kind bei der Ausübung der neuen Bewegungen mit den Radialismuskeln macht, welche Reize und Erfahrungen durch sehr verschiedene Bahnen geleitet werden können, alle diese verschiedenen sensiblen und sensorischen Eindrücke werden jetzt diejenigen Bahnen in ganz anderer Weise als bisher beeinflussen, welche die verschiedenen Rindenteile, die hierbei in Frage kommen, mit jener Gruppe von Medianuskortexzellen verbinden, welche jetzt in der Umwandlung zu einem Radialiskortexzentrum begriffen ist. Es wird also auch hier wieder jener Vorgang zur Herstellung neuer Bahnen genügen, den ich oben als „sekundäre Entwicklung" näher besprochen habe. Das ist aber doch etwas wesentlich anderes, als die Erklärung, welche Sick und Sänger für ausreichend erachteten. Es wird sich also in dieser Weise in der Tat ein neues Rindenzentrum bilden können mit Verbindungsbahnen nach anderen Rindenteilen hin, aber es wird dabei allerdings fraglich bleiben, ob die Funktion desselben eine ebenso vollständige sein wird, als es bei dem ursprünglichen Radialiskortexzentrum der Fall war. Entsprechendes wird auch für die spinalen Zentren gelten. Hier liegt die Sache nun noch viel komplizierter. Von den Medianusfasern, welche die sämtlichen Medianusmuskeln zu versorgen haben, ist nur noch die Hälfte übrig geblieben. Diese muß für die Zukunft ausreichen, um die sämtlichen Medianusmuskeln funktionieren zu lassen. Nehmen wir nun auch an, es seien in dieser übriggebliebenen Hälfte Fasern vorhanden, welche zu allen bisher vom Medianus versorgten Muskeln hinlaufen, so ist es doch sehr unwahrscheinlich, daß die noch übriggebliebenen Fasern sich

auf alle diese Medianusmuskeln in gleicher Weise verteilen werden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auf einige mehr, auf andere weniger entfallen werden, daß also bei einigen Muskeln der Ausfall größer sein wird als bei anderen. Nehmen wir nun aber auch den günstigsten Fall an, nämlich daß die Muskeln entsprechend dem halbierten Medianus durchschnittlich ziemlich gleichmäßig etwa die Hälfte ihrer Fasern verloren hätten, wie sollen die Muskeln nun funktionieren? Es wird jetzt durchschnittlich doch nur jede zweite Muskelfaser von einer Nervenfaser versorgt werden. Es bleiben hier zwei Annahmen übrig: Entweder wachsen von den übriggebliebenen Nervenfasern neue Äste aus, welche in jene Bahnen hineinwachsen, die den inzwischen degenerierten peripheren Medianusfaserbahnen entsprechen, welche von ihrem zentralen Ende abgetrennt worden sind, oder diejenigen Muskelfasern, welche ihrer Nerven beraubt worden sind, gehen zugrunde, atrophieren, und die übriggebliebenen hypertrophieren vikariierend und ersetzen so, wenn auch nicht an Zahl, so doch an Kraft, die ausgefallenen. Die erste von diesen beiden Annahmen erscheint mir sehr unwahrscheinlich. Die peripheren Medianusfasern, welche noch übrig sind, sind unverletzt, es ist also nicht abzusehen, wie sie in die degenerierten Bahnen hineinwachsen sollen. Sie haben ja ihren bestimmten Verlauf zu den von ihnen versorgten Muskelfasern hin. Daß einfach aus diesen unverletzten Fasern seitlich Äste hervorwuchern sollen, Kollateralen, erscheint mir äußerst unwahrscheinlich. Als Reiz für das Auswachsen der Fasern würden ja allerdings die degenerierenden peripheren Stümpfe der durchschnittenen Medianusfasern wirken können, resp. die Ausscheidungen der in diesen degenerierenden Fasermassen enthaltenen Schwannschen Zellen. Wenn eine solche Reizquelle nun aber auch vorhanden ist, so ist es doch schwer denkbar, daß von der unverletzten Faser aus seitliche Sprossen entstehen sollten, welche zu neuen Nervenfasern, zu Kollateralen, auswachsen. Nun kann man ja allerdings als wahrscheinlich annehmen, daß eine Anzahl der Medianusfasern sich schon während ihres Verlaufes im Nervenstamme mehrfach teilt, aber auch dieses würde nicht viel helfen, denn bei der Teilung des Medianus in eine Medianus- und eine Radialishälfte würden in solchem Falle einige Äste in die Radialispartie hineinkommen, während andere in der Medianuspartie verbleiben, aber es würden deshalb doch in dem Medianusteile unverletzte Fasern vorhanden sein, aus denen eben ein Aussprossen von Seitenästen unwahrscheinlich ist. Wir würden dann höchstens nur den

eigenartigen Fall bekommen, daß von demselben Achsenzylinder herstammend eventuell ein Ast zu einem Medianusmuskel, ein anderer zu einem Radialismuskel hinläuft, so daß eine und dieselbe motorische Rückenmarkszelle beide Muskelarten versorgen würde. Vom Zentrum her können aber neue Muskelnervenfasern nicht in den peripheren Stumpf hineinwuchern, da die abgetrennte Medianushälfte in den peripheren Radialisstumpf übergeleitet worden ist. Es bleibt also nur die zweite Annahme übrig. Es ist auch durchaus denkbar, daß eine so starke Hypertrophie der Muskelfasern eintritt, daß sie die zugrunde gegangenen zu ersetzen oder wenigstens einigermaßen zu ersetzen vermögen. Die Kraft wird ja bei beiden Händen als gleich angegeben. Es würde also nach dieser Annahme eine geringere Anzahl von Muskelfasern dieselbe oder wenigstens eine ähnliche Arbeit zu leisten haben, wie normal eine größere Anzahl. Unter diesen Umständen werden wir annehmen müssen, daß auch die zuführenden Nervenfasern mehr zu leisten haben als früher, und dementsprechend auch die Zellen von denen sie ausgehen. Wir werden also eine Hypertrophie jener Spinalneurone anzunehmen haben, welche jetzt das Medianuszentrum bilden; sei es nun, daß diese Hypertrophie sich in einer entsprechenden Zunahme der Größe aller Teile ausdrückt, sei es, daß sie zu einem Teile auch durch einen besseren inneren Ausbau der Zelle dargestellt wird. Wahrscheinlich wird man eine ähnliche Hypertrophie auch für jene Neurone annehmen müssen, welche die Bahn von der Rinde bis zum Rückenmarke herstellen, also für jene Kortexneurone, welche den neuen Medianuskern bilden. Wie werden sich nun voraussichtlich jene Medianusfasern verhalten, welche in die neue Bahn gelenkt worden sind, welche also in dem peripheren Radialisstumpfe zu den Radialismuskeln hin ausgewachsen sind? Daß diese Fasern in der Tat die Radialismuskelfasern erreicht haben, geht daraus hervor, daß nach zwei Jahren die Radialislähmung so gut wie beseitigt war. Die Medianusfasern treffen in dem peripheren Radialisstumpfe eine vorgezeichnete, ganz freie Bahn, und es ist die Möglichkeit vorhanden, daß diese Fasern so viele Teilungen bilden, daß sie diese ganze Bahn auszufüllen vermögen, und daß so jede Radialismuskelfaser wieder ihre zugehörige Nervenfaser erhält, die von einer der Medianusfasern ausgewachsen ist. Ob dieses in der Tat geschieht oder nicht, darüber läßt sich Bestimmtes nicht sagen, darüber könnten nur genaue Untersuchungen und Zählungen Aufschluß geben. Die Radialismuskulatur wäre danach in diesem Falle günstiger gestellt

als die Medianusmuskulatur, denn es liegt hier wenigstens die Möglichkeit vor, daß jede der ursprünglichen Muskelfasern wieder von einer Nervenfaser versorgt wird und so zu normaler Tätigkeit kommt, im schlimmsten Falle würden wieder, wie bei den Medianusmuskeln, eine Anzahl von Muskelfasern nicht von Nerven versorgt werden, atrophieren, und in ihrer Leistung durch die Hypertrophie der übrigen ersetzt werden. Auch hier würde man natürlich, je nachdem sich das Zahlenverhältnis zwischen den ausgefallenen Radialisnervenfasern und den neu in die Bahn gelenkten Medianusnervenfasern stellt, eventuell eine Hypertrophie der spinalen Neurone anzunehmen haben, ebenso wie eine Hypertrophie der zentralen Bahnen. Nun mußte sich weiter nicht nur in der motorischen Sphäre der Defekt einigermaßen wieder ausgleichen, sondern auch in der sensiblen Sphäre. Es mußten ja nicht nur die sensiblen Muskeläste, sondern auch die sensiblen Hautäste des Radialis durch Medianusfasern ersetzt werden. Bei den Muskeln wird man auch hier ein peripheres Auswachsen von sensiblen Achsenzylindern aus dem Medianusabschnitte anzunehmen haben, bei den Hautästen wird man ein solches ebenfalls annehmen müssen, doch könnte hier auch jenes seitliche Hineinwuchern von benachbarten Nervenstämmen in Frage kommen, wie es Kühn[120]), wie ich schon oben hervorgehoben habe, für die Hautnerven der Rückenhaut des Frosches nachgewiesen hat. Selbstverständlich müßte auch für jene Stellen der Gehirnrinde, an denen diese sensiblen Hautbahnen endigen, die Bildung von neuen Neuronenbahnen nach anderen korrespondierenden Zentren hin angenommen werden, Neuronenbahnen, die sich durch die Erfahrung bilden würden, damit ein richtiges Funktionieren dieser Teile wieder einzutreten vermag. So ist es also doch ein ziemlich komplizierter Prozeß, der stattzufinden hat, bis sich jene Umwandlung die durch die Verletzung und die darauffolgende Operation bedingt wurde, wieder ausgeglichen hat. Auch dieser Prozeß aber läßt sich, wie mir scheint, nur verstehen, wenn man eine derartige leicht bewegliche Verbindung zwischen den Neuronen annimmt, wie ich das hier getan habe. Bei zusammenhängenden isolierten Fibrillenbahnen dürfte die Erklärung dieses Vorganges sehr schwierig, wenn überhaupt möglich sein.

Ich habe bei der Besprechung des eben erwähnten Vorganges sowohl bei den spinalen wie bei den Kortexneuronen immer nur von einer Hypertrophie der bereits vorhandenen Neurone gesprochen. Es könnte hier aber auch in Frage kommen, ob nicht unter

solchen Umständen eine Neubildung von Nervenzellen durch Teilung der alten anzunehmen wäre. Ich bin mit Absicht im Vorhergehenden auf diese Frage nicht weiter eingegangen, da man über Teilungen von Nervenzellen mit Ausnahme der ersten embryonalen Anlagen kaum etwas Sicheres weiß. Es wäre denkbar, daß bei einem 5jährigen Kinde unter solchen Umständen, bei dem starken Reize, der die Hypertrophie der Neurone herbeiführt, eine Teilung von Nervenzellen einzutreten vermöchte; man kann hierüber vorläufig nichts sagen. Es wäre aber jedenfalls, wenn eine solche Teilung eintreten würde, recht schwer verständlich, wie die Achsenzylinder der neugebildeten Zellen zu ihren Endpunkten hingelangen sollten. Bei der ersten embryonalen Anlage, in der alle später oft so weit entfernt liegenden Teile noch so nahe aneinanderliegen, ist das viel eher denkbar, wie ich schon oben hervorgehoben habe. Wenn also auch wirklich eine Teilung in einem solchen Falle eintreten sollte, so würde diese große Schwierigkeit doch immer bestehen bleiben.

Ich habe im obigen bei der Besprechung des erwähnten Heilungsvorganges immer nur davon gesprochen, daß sich in der Gehirnrinde neue Bahnen bilden müssen, da neue Zentren gebildet werden, es gilt dies aber selbstverständlich ebenso von der Umänderung, welche in den spinalen Zentren vor sich gegangen ist, auch hier würden die Bahnen sich in entsprechender Weise umändern müssen. Diese Umänderung würde sich voraussichtlich in ganz ähnlicher Weise vollziehen, wie ich es oben für die Rindenbahn schon besprochen habe, und so brauche ich hierauf nicht weiter einzugehen.

Es ist das eben angeführte und besprochene Beispiel ja ein verhältnismäßig einfaches, aber eben deshalb erschien es mir geeignet, um die Art und Weise, wie man sich in solchem Falle die Umänderungsvorgänge denken muß, zu illustrieren. In ähnlicher Weise wird man sich überhaupt den Ersatz eines Zentrums, das aus irgendeinem Grunde ausgefallen ist, denken müssen.

Ich möchte hier noch einmal die Aufmerksamkeit auf jenen oben schon zitierten Ausspruch von Koelliker lenken. Die wesentlichen Faktoren der geistigen Tätigkeiten, so sagte Koelliker[115]), für das Empfinden, das Bewußtsein, das Wollen, das Gedächtnis, das Denken, sind die Nervenzellen, doch sind dieselben dabei als ganze Neurodendren mit allen ihren Ausläufern beteiligt. Dieselben werden zentripetal erregt und wirken mannigfach durch ihre Ausläufer aufeinander ein. Bei allen diesen Vorgängen werden bald einfachere,

bald kompliziertere Bahnen benutzt und sind hierbei die mannigfachsten Komplikationen und Steigerungen möglich. Im einfachsten Falle werden nur die direktesten Wege benutzt, während andere Male alle möglichen Kollateralen und Nebenleitungen in Funktion treten. In dieser Beziehung wird eine größere oder geringere geistige Anstrengung, eine mehr oder weniger durchgeführte Übung, mit anderen Worten der Grad der Gymnastik des Geistes, von der größten Bedeutung sein und in gewissen Fällen ungeahnte Kombinationen und die reichsten Assoziationen bewirken und alles Gewöhnliche und Alltägliche weit hinter sich lassen. Ich möchte diesem Ausspruche von Koelliker durchaus beipflichten. Dieser Ausspruch ist aus eigener Erfahrung heraus niedergeschrieben und jeder wird in der Lage sein, ihn durch die eigene Erfahrung zu bestätigen. Aber gerade diese Art der geistigen Tätigkeit, wie sie in diesem Ausspruche geschildert wird, ist meiner Meinung nach nur möglich, wenn man eine Verbindung der Neurone untereinander durch Kontiguität annimmt und keine zusammenhängenden isolierten Fibrillenbahnen. Bei der von mir gemachten Annahme ist es durchaus verständlich, wie bei einer stark erhöhten Tätigkeit einer Neuronengruppe durch die Kollateralen Bahnen in Tätigkeit treten können, die bisher nur wenig oder gar nicht benutzt worden sind, wie plötzlich neue Gedankenkombinationen entstehen können, die uns selbst überraschen; wie wir auf einmal Dinge zu denken vermögen, welche wir bis dahin niemals gedacht haben. Alles das ist nur möglich, wenn man je nach den gegebenen Bedingungen schnell bestimmte Neuronenbahnen verstärken und dadurch andere schwächen kann, so daß augenblicklich weitreichende neue Verbindungen auftreten, von denen aus dann wieder andere Neurone in Erregung versetzt werden, so daß sich gewissermaßen immer wieder neue Neuronenbahnen automatisch an die so plötzlich in Erregung versetzten ankristallisieren. Auf diese Weise allein kann man sich jene oft so weit reichenden Gedankenkombinationen erklären, welche Erinnerungsbilder, Erfahrungen, gesammelte Kenntnisse plötzlich in ganz neuen Verbindungen vor unserem Geiste wieder auftauchen lassen, Dinge, an die wir oft sehr lange Zeit nicht mehr gedacht haben und die oft ganz weit von demjenigen Gegenstande entfernt zu liegen scheinen, an welchen wir gerade denken, während sich dennoch plötzlich irgendeine neue und unter Umständen wichtige Beziehung ergibt. Koelliker hielt es zu der Zeit, da er den obenzitierten Ausspruch tat, für möglich, daß der

von Ramón y Cajal aufgeworfene Gedanke, ob nicht durch Übung und Anstrengung auch beim Erwachsenen im Gehirne neue Verbindungen entstehen und die Endigungen der Neurodendren überhaupt dauernd sich zu verlängern und weiter auszubreiten imstande wären, zur Erklärung dieser oben gekennzeichneten Art der geistigen Tätigkeit herangezogen werden könnte. Ich habe die Annahme von Cajal schon oben eingehend besprochen und als sehr unwahrscheinlich zurückgewiesen und bin dort zu der Ansicht gekommen, daß die von mir gemachte Annahme die Vorgänge besser zu erklären geeignet sei. Ich möchte das auch hier wieder betonen und möchte hier namentlich wieder hervorheben, daß, abgesehen von dem oben Gesagten, gerade auch die Schnelligkeit, mit der solche geistigen Brücken geschlagen werden, die Schnelligkeit, mit der solche neuen Neuronenbahnen entstehen, Neuronenbahnen, die oft dauernd erhalten werden können, wie das Koelliker verlangte, durch ein Auswachsen von Fortsätzen absolut nicht erklärt werden kann.

Ich möchte hier schließlich noch kurz auf jene bekannte und auffallende Erscheinung eingehen, daß es öfters vorkommt, daß verschiedene Menschen ziemlich gleichzeitig auf denselben neuen Gedanken kommen, dieselbe neue Entdeckung oder Erfindung machen. Es gibt dafür genug Beispiele. Man pflegt zu sagen: „diese Sache liegt in der Luft“, um die Eigentümlichkeit der Erscheinung anzudeuten, ohne sie erklären zu können; gleichsam, wie eine Infektion in der Luft liegen kann. Wenn eine Anzahl von Menschen von ungefähr gleicher Vorbildung und mit ähnlicher ererbter Anlage, was die Höhe der geistigen Fähigkeit anlangt, sich gleichzeitig mit denselben Gegenständen beschäftigen, so sind die Einwirkungen auf ihr Gehirn so ähnlich, daß sehr leicht einige von ihnen etwa gleichzeitig auf dieselbe Idee werden kommen können. Selbstverständlich sind ja die Anlagen immer bis zu einem gewissen Grade verschieden und ebenso die Einwirkungen, wenn sie auch ähnlich sind, und so wird es immer nur ein mehr oder weniger hoher Prozentsatz der Leute sein, bei denen das Gehirn ungefähr gleichzeitig in derselben Weise funktioniert.

Eine ganz ähnliche Erscheinung ist die, daß eine große Anzahl von Menschen, ein größerer Teil des Volkes, plötzlich fähig wird, eine bestimmte Idee zu verstehen, eine bestimmte Art der Anschauung sich zu eigen zu machen. Diese Idee kann schon lange vorher gedacht worden sein, es kann schon viel früher versucht

worden sein, sie der Volksmasse mundgerecht zu machen, ebenso wie man schon viel früher versucht haben kann, das Volk zu dieser bestimmten Anschauungsweise zu bringen, es ist das nicht gelungen, plötzlich gelingt es; meist in ganz überraschender Weise. Auch hier liegt der Fall ähnlich, wie bei der oben besprochenen Erscheinung. Auch auf die große Volksmenge wirken bestimmte Einflüsse ein, eine große Anzahl von Menschen wird durch sie in ihrem Denken in gleicher oder doch ähnlicher Weise beeinflußt. In unserer Zeit ist das noch weit mehr der Fall, wie früher, infolge der neuen Verkehrs- und Literaturverhältnisse, infolge der ungeheuren Verbreitung von Zeitungen, Zeitschriften, Büchern usw. Auch in diesem Falle wird also eine große Anzahl ähnlich beanlagter Menschen in ähnlicher Weise beeinflußt und so wird eine Gehirnausbildung bei ihnen erzielt, welche sie plötzlich befähigt, Ideen zu erfassen, welche sie selbst oder ihre Vorfahren früher nicht zu erfassen vermochten. Der Acker ist gewissermaßen so weit vorbereitet, daß das Samenkorn auf ihm wachsen kann. Das sind also die Wirkungen der „sekundären Entwicklung“ auf der Basis einer ähnlichen „primären Entwicklung“.

3. Das Gedächtnis.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz des „Gedächtnisses“ gedenken. Nicht etwa, daß ich der Meinung wäre, das Gedächtnis schon völlig erklären zu können, sondern vielmehr, um zu zeigen, in welcher Weise man vielleicht meine Theorie für eine Erklärung des Gedächtnisses verwenden könnte. In letzter Zeit hat Semi Meyer[123]) in einem Vortrage einen Versuch einer physiologischen Erklärung des Gedächtnisses gemacht. Ich kenne den Vortrag nur aus einem kurzen Referate. Danach hat Meyer etwa das Folgende gesagt:

> Die unübersehbare mannigfaltige Funktion des Nervensystems setzt sich zusammen zunächst aus den Erregungsvorgängen, die in den einzelnen Nervenelementen in verschiedenster Gruppierung und Intensität ablaufen. Dauernde Veränderungen, wie sie zur Erklärung der Aufbewahrung von Gedächtnisspuren angenommen werden müssen, kann nach unseren Kenntnissen die Erregung von Nerven nicht zurücklassen. Dagegen ist bei dem Ablaufe aller Erregungsvorgänge in Ketten von Nervenelementen eine solche Möglichkeit gegeben in den Veränderungen des Zustandes der Nervenzelle. Die physiologischen Tatsachen weisen als maß-

gebend für den Übergang der Erregung von einem Elemente zum anderen auf den, kurz gesagt, Spannungszustand des zweiten hin. Eine Erklärung für die Aufbewahrung von Gedächtnisspuren wäre nun in der Annahme von Nervenelementen gefunden, die insofern besonders arbeiten, als in ihnen der zu jeder Entladung, also zum Weiterwirken notwendige Spannungszustand nur unter dem Zustrome der Erregungen von außen entsteht. Die Ladung der das Gedächtnis vermittelnden Nervenelemente wäre dann ein physiologischer Vorgang, der der Gedächtnis genannten Aufbewahrung der Eindrücke entspräche.

Ich muß sagen, daß ich mir nicht recht etwas denken kann unter dem „Spannungszustande" einer Nervenzelle, ebenso verstehe ich nicht, was das für Nervenelemente sein sollen, die insofern besonders arbeiten, als in ihnen der zu jeder Entladung, also zum Weiterwirken notwendige Spannungszustand nur unter dem Zustrom der Erregungen von außen entsteht. Ich meine alle Nervenzellen wirken doch in dieser Weise, daß sie zum Weiterwirken durch eine Erregung von außen her angeregt werden müssen. Endlich verstehe ich das Folgende nicht: Wenn nun die geladenen das Gedächtnis vermittelnden Nervenelemente durch eine Erregung von außen her entladen sind, was wird dann aus den Gedächtniseindrücken? Da müßte ja das Gedächtnis nach einmaliger Erinnerung vollständig verschwinden. Außerdem würde man bei dieser Theorie besondere Gedächtniszellen annehmen müssen, was meiner Meinung nach unmöglich ist.

Auch O. Schultze geht in einer seiner letzten Arbeiten (142. S. 82) auf das Gedächtnis ein. Er ist vorher zu dem Schlusse gekommen, daß die Fibrillen der Nervenzellen und nicht der Saft derselben das physische Substrat der psychischen Prozesse darstellen. Als weitere Begründung dieses Satzes führt er dann das Folgende an:

„Das Erinnerungsbild in unserem Gehirn ist die bewußtwerdende Spur, welche die Sinneserregung in den Nervenzellen des Gehirns zurückgelassen hat. Da gewisse Erkrankungen der Gehirnmaterie den Gedächtnisinhalt bald in kleinerem, bald größerem Umfange verlöschen, muß das Erinnerungsbild an ein materielles Substrat gebunden sein. Man kann sich nun die dauernde Fixation eines Bildes wohl in fester, nicht in flüssiger Materie denken. Ich muß deshalb das physische Substrat der Erinnerung in die organisierten Teile der Gehirnzellen, d. h. in die Fibrillen verlegen. Eine hier beiläufig zu erwähnende Fol-

gerung dieser Anschauung zeigt uns organisierte Substanz im Gehirn, die sehr lange dauernden Bestand hat, und an dem allgemeinen Stoffwechsel deshalb einen nur sehr kleinen Anteil nehmen kann."

Ich muß sagen, daß ich nicht recht verstehen kann, warum man sich die dauernde Fixation eines Bildes wohl in fester, aber nicht in flüssiger Materie solle denken können. Absolut fest und unveränderlich ist der Stoff, aus dem die Fibrillen bestehen, doch auch nicht. Wäre er das, so würde auch jene Veränderung in ihm nicht entstehen können, welche eben die Grundlage des Erinnerungsbildes bilden soll. Der Unterschied zwischen dem Plasma und den Fibrillen in bezug auf ihre Festigkeit ist doch nur ein relativer: Die Fibrillen sind nicht absolut fest und das Plasma ist nicht absolut flüssig, beide sind organisiert und beide sind zweifellos chemisch und physikalisch veränderlich, wahrscheinlich sogar sehr leicht veränderlich. Schultze spricht sich ja nicht darüber aus, wie er sich die Veränderung, die in den Fibrillen entstehen soll, denkt, so daß ich darüber nichts wissen kann, meiner Meinung nach aber, ist es ebensogut annehmbar, daß sich die Fibrillen verändern, wie, daß sich das Plasma verändert, wie, daß sich beide gemeinsam verändern.

Auch Sleeswijk[129]), der, wie ich im I. Abschnitte schon mitgeteilt habe, die Beziehungen der einzelnen Zellen zueinander durch Osmose vor sich gehen läßt, nimmt Veränderungen in den Nervenzellen an, welche eben durch Osmose und ihre Begleiterscheinungen hervorgerufen werden. Er sagt (129. S. 49) das Folgende:

„Was wir von den zentralen Teilen der Neurone schon lange wußten, daß sie nämlich Reize summieren können, daß ihr Tonus erhöht werden kann, trifft also auch zu für die peripheren Teile, für die Substanz der Achsenzylinder, in Widerspruch mit der Behauptung Biedermanns, daß die Centren in hohem Grade die Fähigkeit der Erregungssummation besitzen, fast gar nicht dagegen die peripheren Nerven. Für die Möglichkeit einer Erhöhung des Tonus in den Zentren gibt es Beweise die Menge; hier wird osmotische Energie produziert, umgeändert, festgelegt. Und das am meisten ansprechende Beispiel erblicken wir wohl in den Neuronen, denen die sogenannten psychischen Funktionen zugeteilt sind, und die erst durch Vermittlung anderer Neurone mit den übrigen Gewebezellen zusammenhängen. Die Begriffsbildung, welche wieder Energieänderung, dadurch z. B. Verrichtungen veranlaßt, ist nur möglich, wenn zentripetale Reize dauernde Än-

derungen zurücklassen, frühere Eindrücke also aufbewahrt bleiben, dadurch Erinnerungsbilder geformt werden können. Bestimmte Formen osmotischer Energie müssen auch hier aufgespeichert sein, wie dies in jeder Zelle geschieht, am besten aber dem vergleichbar, was im Protoplasten der Eizelle und des Spermatozoiden geschieht, mit diesem Unterschiede, daß, jedenfalls bei den höheren Tieren, angenommen werden muß, daß eine enorme Verschiedenheit osmotischer Energieformen in den Geschlechtszellen aufgespeichert sei, während das riesige Quantum psychischer Neurone im ausgewachsenen Individuum darauf hindeutet, daß auch hier eine weitgehende Differenzierung stattfand.

Welche Zellen man auch zum Objekt seiner Studien wählt, alle haben dieselbe Eigenschaft, in ihrem Körper osmotische Energie aufspeichern zu können."

Die Idee, daß in den Nervenzellen, die dem Gedächtnisse vorstehen, irgendeine körperliche Veränderung eintritt, durch Eindrücke die von außen auf diese Nervenzellen wirken, ist ja schon alt, und ist auch die bei weitem am nächsten liegende, auf die man unwillkürlich sofort verfällt, wenn man über diese Sachen nachdenkt. Es ist ja nur außerordentlich schwer, sich vorzustellen, daß und wie eine solche körperliche Veränderung in einer bestimmten Zelle eintritt und dann dauernd bleibt. Man könnte sich auf diese Weise das Gedächtnis als eine Aufspeicherung von Eindrücken in einer Anzahl von Nervenzellen vorstellen, welche durch äußere Eindrücke dauernd verändert worden sind. Meyer hat ja nun in seiner Hypothese nichts weiter getan, als daß er an Stelle dieser unbestimmten, wahrscheinlich körperlichen Veränderung, eine physiologische oder physikalische Veränderung eingeführt hat, indem er den „Spannungszustand" und die „Ladung" der betreffenden Zellen für das Gedächtnis verantwortlich macht. Wenn man nun nicht elektrische oder ähnliche Ströme für die Nerventätigkeit in Anspruch nimmt, so sind diese der Elektrizität entnommenen Ausdrücke eigentlich völlig unverständlich und bezeichnen eigentlich gar keinen physiologischen Vorgang. Daß aber elektrische Ströme die Tätigkeit des Nervensystems vermitteln sollen, ist, wie ich schon mehrfach in dieser Arbeit ausgeführt habe, kaum anzunehmen. So scheint mir also durch diese neue Theorie von Meyer nicht viel gewonnen zu sein, ebensowenig aber auch durch die Annahme von Schultze, etwas mehr würde schon die Theorie von Sleeswijk leisten.

Nach dem, was ich bisher in dieser Arbeit mitgeteilt habe,

würde es mir möglich erscheinen, das Gedächtnis auf dem Wege der Bildung von neuen Bahnen zu erklären, also durch das, was ich in dieser Arbeit als „sekundäre Entwicklung" bezeichnet habe. Eine große Anzahl von unseren Erinnerungen, wahrscheinlich sogar die bei weitem größte Anzahl, beruht auf Sinneseindrücken. Andere beziehen sich auf unser inneres geistiges Leben: ich erinnere mich, daß ich das und das gedacht, überlegt, geträumt habe, aber auch in einem solchen Falle ist das erste ein Sinneseindruck, ein Reiz, mag er nun von einem der gewöhnlichen Sinnesorgane oder von einem inneren Organe oder von der inneren Sekretion ausgehen. Ein jeder Sinneseindruck, ein jeder Reiz wird in der dafür bestimmten Neuronenbahn zuerst bis zu dem nächstliegenden Zentrum, dann weiter bis zur Rinde des Großhirnes geleitet und wird von hier aus innerhalb der Rinde des Großhirnes auf sehr verschiedenen Bahnen weitergeleitet werden können. Eine jede Erregung einer Sinneszelle also wird eine Zelle in dem nächstliegenden Zentrum und dann weiterhin eventuell in anderen Zentren bis zu einer Zelle in dem betreffenden Rindenzentrum hin in Erregung versetzen. Von hier ausgehende Bahnen werden weitere Zellen in anderen Gebieten der Rinde erregen. Wie bei jeder Bahn, welche durch Übung gebildet, resp. durch Übung verstärkt wird, so wird auch hier die Bahn um so schärfer ausgebildet werden, um so stärker funktionieren, je mehr solcher Erregungen nacheinander im Laufe der Zeit auf die erste Zelle einwirken und je mehr solcher Erregungen durch die Bahn hindurchgeleitet werden, sei es auf eine größere, sei es auf eine kleinere Strecke derselben. Nehmen wir an, daß irgendein Bild auf unsere Netzhaut entworfen wird, so wird eine ganz bestimmte Anzahl von Netzhautzellen durch die das Bild bedingenden Lichtstrahlen in Erregung versetzt werden. Dementsprechend wird eine ganz bestimmte Anzahl von Neuronen in den verschiedenen, aufeinanderfolgenden, für diese Bahn bestimmten Neuronengruppen in Erregung versetzt werden. Ich habe schon oben mehrfach hervorgehoben, daß eine Bahn durch sekundäre Entwicklung nur in der Weise gebildet werden kann, daß von den vielen an einem Neuron anliegenden Neuritenendigungen ganz bestimmte, immer wieder auf das Neuron einwirkende das betreffende Neuron, in ihrem Sinne stärker beeinflussen als die übrigen, und so eine Veränderung desselben herbeiführen, welche immer dauerhafter und immer ausgesprochener sein wird, je öfter sich der Vorgang wiederholt. Nehmen wir also an, daß ein ganz bestimmtes Bild immer wieder

auf unsere Netzhaut entworfen wird, so werden jene Neuronenbahnen, welche zur Weiterleitung dieses Bildes dienen, stärker entwickelt werden, die einzelnen Neurone werden in entsprechender spezifischer Weise mehr und mehr umgebildet werden. Wie weit hin diese Ausbildung der betreffenden Bahn geht, d. h. bis zu welchem Zentrum sie so stark ausgebildet wird, das wird davon abhängen, wie weit jenes Netzhautbild für uns von Bedeutung ist, wie weit es unser Zentralorgan erregt. So wird man sich also sehr gut denken können, daß einige solcher Bahnen schon in tieferen Zentren aufhören werden, andere stufenweise weitergehen werden, unter Umständen sehr weit werden gehen können, so daß sie eine Einwirkung auszuüben vermögen auf sehr verschiedene in der Rinde gelegene Zentren. Es scheint mir nun möglich, anzunehmen, daß die auf solche Weise entstandenen Bahnen, in deren Verlaufe, wie schon hervorgehoben, die Neurone in ganz bestimmter spezifischer Weise umgeändert worden sind, die Grundlage bilden für das was wir als „Gedächtnis" bezeichnen. Es folgt aus dem Gesagten, daß wir sehr verschiedene Arten des Gedächtnisses werden annehmen müssen, je nachdem die Bahnen zu verschieden hochliegenden Zentren hinlaufen. Jede Erregung eines Sinnesnerven, welche in der betreffenden Bahn weiter geleitet wird, wird auf diese Weise einen Eindruck machen, welcher als „Gedächtnis" bezeichnet werden muß. Jede kürzeste Reflexbahn wird auf diese Weise Anspruch auf „Gedächtnis" machen müssen. Das, was wir Übung nennen, was ich oben schon durch die Bildung von neuen Bahnen auf dem Wege der sekundären Entwicklung erklärt habe, würde alles auch unter den Begriff des Gedächtnisses fallen. In dieser Weise also meine ich es, wenn ich sage, daß wir sehr verschiedene Grade oder Stufen des Gedächtnisses unterscheiden müssen, je nach der Art der Bahnen, welche gebildet worden sind.

Für gewöhnlich bezeichnen wir mit dem Namen „Gedächtnis" ja nur jene Bahnen, welche in bestimmten Teilen der Großhirnrinde gebildet worden sind. Welches diese Teile sind, ist ja im wesentlichen noch unbekannt. Es sind ja in neuerer Zeit die Assoziationszentren dafür in Anspruch genommen worden. Ich will auf diese Frage hier nicht näher eingehen, da sie für die vorliegende Arbeit keine Bedeutung hat.

Nach dem, was ich soeben ausgeführt habe, wird man auch ein „unbewußtes Gedächtnis" annehmen müssen, nämlich

soweit Bahnen in Betracht kommen, deren Erregungszustand uns für gewöhnlich nicht zum Bewußtsein kommt, also Bahnen nach tiefstehenden Zentren hin. Trotzdem werden auch diese Eindrücke nicht nur für diese Bahnen von Wichtigkeit sein, sondern wahrscheinlich unter Umständen auch höhere Bahnen zu beeinflussen vermögen, denn die Veränderung der in dieser tiefen Bahn liegenden Zellen, Neurone, ist ja eine bleibende, und so wird sie sofort zur Geltung kommen, sowie diese tieferliegende Bahn aus irgendeinem Anlasse auf höhere Bahnen einzuwirken in der Lage ist. Auch die Annahme eines solchen „unbewußten Gedächtnisses" aber entspricht durchaus den Beobachtungen, welche man unter Umständen zu machen imstande ist. Die Annahme eines solchen würde derartige Beobachtungen erst erklären.

Andererseits wird ein Vorgang, welcher zuerst ein bewußter, mit Überlegung verbundener war, sehr häufig später, wenn er sich sehr oft wiederholt, zu einem unbewußten. Dies ist ja eine sehr häufige Erscheinung, die bei allen jenen Tätigkeiten hervortritt, welche wir erlernen, und die uns dann später so geläufig werden, daß wir sie unbewußt ausführen. Es werden in diesen Fällen die Bahnen augenscheinlich zuerst gleichzeitig durch eine Anzahl von niederen Zentren und durch die höchsten Zentren geleitet. Die höchsten Zentren korrigieren dabei zuerst fortdauernd die durch die niederen Zentren verlaufenden Bahnen, damit die Tätigkeit in der richtigen Weise ausgeführt wird, später aber, wenn die Bahnen durch die niederen Zentren richtig eingeübt sind, genügen diese allein; die Bahnen welche von ihnen zu den höchsten Zentren hinführen, werden immer schwächer in Anspruch genommen, eben aus dem Grunde, weil die kürzere Bahn durch die niederen Zentren genügt, und so wird allmählich aus dem bewußten Vorgange ein unbewußter. Dieser kann aber in jedem Augenblicke wieder zu einem bewußten in der alten Weise werden, sowie irgendein Hindernis oder eine sonstige Veranlassung dazu eintritt, da die alten Bahnen nach den höchsten Zentren hin ja immer noch vorhanden sind. Für die Abschwächung solcher Bahnen müssen wir wohl hauptsächlich das Einwirken neuer Reize, die von anderer Seite her auf dieselben höheren Zentren wirken, als Ursache ansehen. Dadurch, daß neue Reize, die durch andere Bahnen zugeleitet werden, auf dieselben Zellen wirken, werden diese, nach dem, was ich oben gesagt habe, in anderer Weise chemisch beeinflußt und verändert werden, und so wird die Erinnerung an bestimmte

Dinge verblassen, d. h. die betreffenden Neurone werden durch jene Neurone der alten Bahnen nicht mehr so stark beeinflußt werden, wie früher, und dafür werden neue Neurone stärker einwirken. In dieser Weise wird man sich überhaupt das Verblassen der Erinnerungen vorzustellen haben, und das entspricht auch durchaus den Beobachtungen. Die Erinnerungen verblassen mit der Länge der Zeit und in um so kürzerer Zeit, je mehr neue Eindrücke und je intensiver dieselben auf uns einwirken. Allerdings werden ja der Bahnen im Großhirne außerordentlich viele sein und es wird selbstverständlich nicht jeder neue Eindruck auf alle Bahnen wirken, sondern immer nur auf ganz bestimmte. Es werden daher nicht alle Eindrücke geeignet sein, einen bestimmten starken Eindruck zu verwischen, sondern nur bestimmte, aber auch das wissen wir ja lange aus Erfahrung.

Es folgt aus dem eben Gesagten, daß wir etwas nicht vergessen werden, wenn entweder keine neuen Eindrücke nach jenem letzten Eindrucke auf uns einwirken, oder wenn bestimmte Dinge, die mit jenem Eindrucke in Verbindung standen, durch unsere Sinnesorgane uns immer wieder an den Gegenstand des letzten Eindruckes erinnern. So ist es eine bekannte Tatsache, daß man sich am Morgen nach dem Schlafe dessen sehr gut erinnert, was als letzter stärkerer Eindruck vor dem Einschlafen auf uns eingewirkt hat. Man braucht nur vor dem Einschlafen stärker über etwas nachzudenken, oder es braucht nur kurz vor dem Einschlafen ein stärkerer Sinneseindruck auf uns zu wirken, damit wir beim Erwachen daran denken. Während des ruhigen tiefen Schlafes haben eben keine weiteren Eindrücke auf uns eingewirkt, welche das Erinnerungsbild verwischen konnten, im Gegenteile konnte sich jene letztangelegte Bahn sehr vollständig entwickeln, da keine neuen Eindrücke die Entwicklung hinderten. Dasselbe gilt von jenen pathologischen Fällen langen Schlafes, bei denen die Patienten monatelang oder jahrelang schlafen und dann mit einer klaren Erinnerung an alle diejenigen Eindrücke aufwachen, die sie vor ihrem Einschlafen erhalten hatten. Es wird in allen diesen Fällen natürlich auf die Art des Schlafes ankommen, wie weit während desselben Eindrücke namentlich auch innere, von inneren Organen direkt oder durch die innere Sekretion bewirkte, auf uns wirken konnten und wie weit infolgedessen unsere Erinnerungsbahnen verwischt werden konnten. Ähnlich wie beim Schlafe werden die Verhältnisse liegen, wenn jemand, der irgendeinen starken Eindruck erlitten hat, in einer Umgebung lebt, welche so

wenig durch neue Eindrücke auf ihn einwirkt, daß jene stark ausgebaute Bahn von neuen Eindrücken nur wenig oder gar nicht berührt wird. Auch unter diesen Umständen wird die Erinnerung natürlich sehr lange erhalten bleiben. Noch mehr wird dies der Fall sein, wenn die Umgebung in der der Betreffende lebt, ihn fortwährend wieder an jenen starken Eindruck erinnert. Immerhin ist es wahrscheinlich, daß selbst in solchem Falle die Bahn allmählich geschwächt werden wird, wenn nur überhaupt verschiedene Eindrücke auf den Betreffenden einzuwirken vermögen. Die Bahn wird immer um so länger erhalten bleiben, je weniger neue Eindrücke einwirken. Daher die bekannten Ratschläge, nach starken unangenehmen Eindrücken sich in die Arbeit zu stürzen, oder auf Reisen zu gehen usw.

Auf Grund dieses Versuches, das Gedächtnis zu erklären, vermöchte man vielleicht auch jenen Vorgang zu verstehen, der zunächst so rätselhaft erscheint: daß man nämlich unter Umständen sich vergeblich bemüht, etwas in seinem Gedächtnisse aufzufinden, unter Umständen tagelang, wochenlang, und daß dann plötzlich wieder ein ganz scharfes Erinnerungsbild des Gesuchten auftritt bei irgendeiner Gelegenheit, die scheinbar gar nichts damit zu tun hat. Bei dem Suchen nach dem Erinnerungsbilde wird eine große Anzahl von Bahnen von einem bestimmten Teile des Großhirnes aus, der durch einen Eindruck in Erregung versetzt worden ist, erregt werden. Im einzelnen wissen wir über diesen Vorgang natürlich noch nichts. Die Erregung dieser verschiedenen Bahnen äußert sich darin, daß uns alles mögliche einfällt, unter Umständen aber gerade das Gesuchte noch nicht. Immerhin ist durch diese ja meistens ziemlich lange Dauer der Erregung der Bahnen eine Kräftigung aller dieser selbst und ihrer Nebenbahnen eingetreten. Wird nun im Laufe der nächsten Zeit durch die Einwirkung irgendeiner anderen Bahn mit ihren Nebenbahnen gerade zufällig jene Bahn wieder erregt, in welcher jenes gesuchte Erinnerungsbild liegt, so daß eine Verknüpfung mit den zuerst verstärkten Nebenbahnen eintreten kann, so wird diese neue Erregung unter Umständen hinreichend sein, um uns das gesuchte Erinnerungsbild zum Bewußtsein kommen zu lassen. Ich möchte auch an dieser Stelle wieder auf die große Mannigfaltigkeit der möglichen Bahnbildungen und auf die große Modifizierbarkeit derselben hinweisen, welche nach meiner Theorie möglich ist, und welche so gut dem entspricht, was wir durch unsere Beobachtung

von unserer geistigen Tätigkeit wissen. Ich habe ja schon mehrfach hierauf aufmerksam zu machen Gelegenheit gehabt.

Ich erinnere hier auch an das Verfahren, welches wir bei der Mnemotechnik anwenden. Bekanntlich merkt man sich dabei verhältnismäßig leicht zu behaltende Dinge, bestimmte Worte, bestimmte Gegenstände usw. mit welchen man die neuen, schwer zu behaltenden Dinge in Verbindung bringt, so Zahlen, z. B. in Verbindung mit bestimmten Worten oder Sätzen usw. Es ist klar, daß auf diese Weise Bahnen gebildet werden, welche bestimmte Hauptbahnen, die uns geläufig sind, mit den neu zu behaltenden Eindrücken in Verbindung setzen, also Nebenbahnen, welche von bestimmten feststehenden Hauptbahnen abgehen. Werden die Hauptbahnen erregt, so werden es auch, wenn auch minder hochgradig, die Nebenbahnen, und so erinnern wir uns an das, was wir zu behalten wünschen. Auf demselben Prinzipe beruht ja auch jene alte Erfahrung, daß man irgendetwas leichter behält, wenn man es mit verschiedenen Sinnesorganen nacheinander aufzufassen vermag. So ein fremdes Wort, wenn man dieses nicht nur hört, sondern auch gedruckt oder geschrieben sieht, und noch besser, wenn man es selber schreibt. Hier würde eine ganze Reihe von neuen Bahnen gebildet werden, welche den verschiedenen Eindrücken entsprechen, die das betreffende Objekt auf unsere verschiedenen Sinnesorgane macht. Diese Bahnen würden konvergieren nach jenem Teile der Großhirnrinde, an welchem das Assoziationszentrum für sie sich befindet. Die Bahnen würden natürlich zunächst nach den betreffenden Sinneszentren in der Großhirnrinde ziehen, und von hier aus würden die weiteren Bahnen nach dem Assoziationszentrum hin verlaufen. Man kann sich wohl denken, daß, wenn in dieser Weise verschiedene Bahnen nach derselben Zellgruppe hin konvergieren, die Veränderung der Zellen in dieser Gruppe eine stärkere sein wird, als wenn nur eine Bahn dort ausmündet, oder, vielleicht würde die Sache auch so liegen, daß erst eine von dem Assoziationszentrum ausgehende Bahn die Endbahn darstellt, und daß diese dann eben als von einem Assoziationszentrum herstammend, dessen Zellen von verschiedenen Bahnen her stark erregt wurden, besonders gut ausgebildet erscheint. Wie die Sache auch liegen mag, immer werden wir also von irgendeinem Eindrucke ein um so intensiveres Erinnerungsbild zurückbehalten, je stärker die betreffenden Bahnen ausgebaut sind, d. h. je stärker die Neurone, welche die Bahnen bilden, durch den Eindruck verändert worden sind.

Andererseits ist es auch gerade wieder bekannt, wie leicht sich sich neue Erinnerungsbahnen bilden, sowohl solche, welche durch höhere Zentren hindurchgehen, wie namentlich auch solche, welche durch niedere Zentren hindurchlaufen, und wie störend solche unter Umständen wirken können. Man führt z. B. bei irgendeiner mehr mechanischen Beschäftigung eine dabei nötige Tätigkeit zufällig falsch aus, z. B. irgendeinen Griff, und diese falsche Ausführung der betreffenden Tätigkeit wiederholt sich dann sehr leicht in der nächsten Zeit immer wieder, wenn man sie nicht durch besonders angestrengte Aufmerksamkeit unterdrückt, und kann so sehr störend wirken. Natürlich wird ein solcher Fall am leichtesten bei solchen Tätigkeiten eintreten, welche durch unsere Sinnesorgane schwer oder gar nicht kontrolliert werden können, sonst würden sie natürlich rasch unterdrückt werden. Eine solche Tätigkeit ist z. B. das Schreiben mit der Schreibmaschine. Hierbei sollen die Finger richtig greifen und können durch das Auge nicht kontrolliert werden, da die gerade zu schreibenden Zeilen gewöhnlich unsichtbar sind. Hier kommt es nun, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, sehr leicht dazu, daß man irgendwelche Buchstaben in einer falschen Reihenfolge greift, und dieser Fehler kann sich dann, unter Umständen seitenlang, fortsetzen, bis man ihn eben bemerkt und dann durch die Aufmerksamkeit verhindert. Wenn man das Maschinenschreiben erlernt, müssen ja zunächst höhere Zentren fortwährend tätig sein, um die Tätigkeit der Finger zu überwachen, so werden die betreffenden Nervenbahnen allmählich eingeübt, dann hört die Tätigkeit der höheren Zentren allmählich auf, die niederen genügen, und nun wird das Schreiben auf der Maschine zu einer mehr und mehr mechanischen, mehr und mehr unbewußten Tätigkeit. Dann erst hat man die richtige Art des Schreibens erlernt. Zu dieser Zeit aber können dann auch die eben erwähnten Mißgriffe eintreten, die nicht mehr zum Bewußtsein kommen, und daher auch nicht mehr verbessert werden können, die also nur den niederen Bahnen zur Last fallen, und, sobald sie einmal eingetreten sind und sich wiederholen, als „unbewußtes Gedächtnis“ zu deuten sein würden, und unter Umständen mit großer Hartnäckigkeit bestehen bleiben. Die niederen diesen Mißgriffen dienenden Bahnen haben eben dadurch, daß sie öfter nacheinander benutzt worden sind, schon eine gewisse Übung erlangt. Aber auch durch höhere Zentren laufende Bahnen, können, wie schon erwähnt, solche Erscheinungen zeigen. Ich erinnere hier an den bekannten Vorgang des „Sichver-

sprechens", der plötzlich bei bestimmten Wortwendungen eintreten und sich ebenfalls leicht wiederholen kann. Auch hier sind es ja natürlich Bahnen, welche nicht durch die höchsten Zentren hindurchlaufen, aber immerhin doch schon verhältnismäßig hochstehende Zentren erreichen. Auch hier kann eine Änderung nur eintreten durch die Einwirkung der höchststehenden Zentren, durch die Einwirkung der auf den Fehler gerichteten Aufmerksamkeit. In diesem Falle wird die Korrektur nur sehr viel rascher eintreten, da die Aufmerksamkeit sehr viel schneller erregt wird. Dasselbe gilt von den Fehlern beim Klavierspielen: auch hier wird viel schneller eine Korrektur eintreten, da ein Sinnesorgan sofort erregt wird und die Aufmerksamkeit korrigierend eintritt. Wie bekannt, können sich aber trotzdem derartige Fehler leicht wiederholen: die niedere Bahn ist eben einmal gebildet.

Auch daß man bei Schwächezuständen etwas schwerer behält und schwerer sich an Dinge erinnert, läßt sich nach meiner Annahme ganz gut verstehen. Infolge des Schwächezustandes sind die Nervenzellen geschwächt, vermögen nicht mehr so intensiv zu arbeiten und daher auch nicht mehr so intensiv durch ihre Endigungen aufeinander einzuwirken als sonst, es wird infolgedessen auch eine Schwächung der sämtlichen Verbindungen, der sämtlichen Bahnen eintreten. Ähnliches wird für das Vergessen nach Krankheiten der Fall sein. Es können ja bei der betreffenden Krankheit sehr wohl bestimmte Teile des Gehirnes stärker durch die in dem Blute zirkulierenden Giftstoffe angegriffen worden sein, als andere; man muß das nach der starken Differenzierung der Neurone in verschiedenen Gruppen ja sogar a priori als sicher annehmen. So werden also auch ganz bestimmte Bahnen stärker geschädigt werden als andere und damit auch das durch diese Bahnen dargestellte Gedächtnis.

Ebenso erklärt sich auf diese Weise verhältnismäßig leicht jene Beobachtung, daß im hohen Alter zuerst stets die Erinnerungen aus der letzten Zeit schwinden, dagegen die aus früheren Jahren noch übrig bleiben und als letzte und stärkste die aus der Kinderzeit. Ich habe schon oben bei der Besprechung der Bahnbildung hervorgehoben, daß gerade in der Kindheit infolge der von außen einwirkenden Eindrücke die in den betreffenden Bahnen liegenden Zellen am stärksten verändert werden, und daß somit diese ersten Bahnen auch die dauerhaftesten sind. Je mehr neue Eindrücke auf das Gehirn wirken und je älter und damit weniger leistungsfähig

die Nervenzellen werden, um so schwächer wird die Einwirkung auf die einzelnen Neurone und damit auch die Umwandlung derselben werden, um so eher werden diese neuen Eindrücke auch wieder verschwinden können, worauf dann nur die alten übrig bleiben.

Ebenso wie von den äußeren Sinnesorganen, so werden natürlich auch von den inneren (den sensiblen Nervenendigungen der verschiedenen Organe) Eindrücke den Zentren zugeführt werden und Bahnen bilden können, die als mehr oder weniger weitreichende Erinnerungsbahnen dienen. Ob auch die innere Sekretion, welche ja sicher als Reiz auf die verschiedenen Neuronengruppen zu wirken vermag, Erinnerungsbahnen auszubilden fähig sein wird, müßte noch genauer festgestellt werden. Sollte es der Fall sein, so würden diese Bahnen große Wichtigkeit besitzen: sie würden sehr kräftig ausgebaut sein, da derselbe Reiz, wenn auch in verschiedener Stärke, sehr lange einwirken würde, und sie würden unser Denken und Handeln unbewußt beeinflussen, da diese Einwirkungen uns nicht zum Bewußtsein kommen würden; so würde dieser Einfluß ein sehr wirksamer sein, da wir uns gegen diese unbewußte Einwirkung nicht zu wehren vermöchten. Ähnliches würde auch für die eben genannten, von den inneren Organen, den Eingeweiden, ausgehenden Bahnen gelten, die uns gleichfalls nicht zum Bewußtsein kommen würden und event. gleichfalls sehr lange und stark ausgebaut werden würden. Besonders würden hier auch chronische Erkrankungen der Organe von Wichtigkeit ein. Möglicherweise spielen gerade diese unbewußten Einwirkungen in unserem Leben eine sehr bedeutende Rolle.

Wenn, wie ich das oben ausgeführt habe, die primäre Entwicklung, welche von der Anlage abhängt, durch die sekundäre Entwicklung in der Weise beeinflußt wird, daß Neurone, welche durch diese letztere stärker ausgebildet worden sind, unter günstigen Umständen auch eine stärkere Entwicklung entsprechender Neurone bei dem Nachkommen veranlassen, so wird man also auch in einem bestimmten Sinne, eine „Vererbung des Gedächtnisses“ annehmen müssen, denn dieses letztere beruhte ja auf der Ausbildung von bestimmten Neuronen resp. bestimmten Neuronenbahnen. Wenn z. B., um ein sehr deutliches Beispiel zu wählen, in einer bestimmten Familie durch Generationen hindurch immer wieder dieselbe Tätigkeit geübt wird, wenn dabei außerdem immer wieder in Familien hineingeheiratet wird, welche gleichfalls dieselbe Tätigkeit ausüben, so werden ganz bestimmte Neuronenbahnen sich vererben,

und die Nachkommen dieser Familien werden daher für diese bestimmte Tätigkeit ganz besonders geeignet sein. Es gibt ja Beispiele genug hierfür. Ich erinnere hier nur an jene hochentwickelte Uhrenindustrie in bestimmten Teilen der Schweiz, an jene Linsenschleifereien, kurz es würden hier alle jene Betriebe anzuführen sein, in denen durch Generationen hindurch der Stamm der Arbeiter immer denselben Familien angehört. Wir haben oben gesehen, daß Übung und Stärkung des Gedächtnisses dasselbe war. Die durch Übung gebildeten Neuronenbahnen haben sich vererbt, als erworbene Eigenschaften, und so, in diesem Sinne, kann man also auch von einem „vererbten Gedächtnisse“ sprechen. Ist das der Fall, so folgt daraus weiter, daß alle jene Neuronenbahnen, welche in uns durch die „primäre Entwicklung“, infolge der Anlage, ausgebildet werden, als „vererbtes Gedächtnis“ aufzufassen sind. Dieses Gedächtnis würde also auch, wenn wir eine allmähliche Entwicklung eines höheren Wesens aus einem tieferstehenden im Laufe der Zeiten annehmen, in seinen einzelnen Teilen bis zu verschieden alten Vorfahren zurückreichen, in seinen ältesten Teilen bis zu den ersten Vorfahren. Wenn man sich dieses überlegt, so wird so manches klar, was sonst sehr schwer zu verstehen ist. So z. B. auch manche psychischen Erscheinungen, wie Abneigung oder Furcht vor bestimmten Wesen, so die eigenartige Fähigkeit vieler ganz junger Tiere, sofort auf Raub auszugehen, sofort eine bestimmte Nahrung zu suchen und so unzählige Erscheinungen mehr. Es rekapituliert sich also, natürlich nur bis zu einem gewissen Grade, in der Anlage des Einzelwesens die gesamte Menge von Erfahrung und Übung seiner Vorfahren. Es rekapituliert sich diese Gesamtsumme nur bis zu einem gewissen Grade, da im Laufe der Generationen immer eine Reihe von Veranlassungen äußerlicher und innerlicher Natur zu Modifikationen vorliegen wird. Ich kann auf diese sehr komplizierten Verhältnisse hier nicht näher eingehen, das Gesagte wird genügen, um klarzustellen, was ich unter diesem „vererbten Gedächtnisse“ verstehe.

Es folgt aus dem Obigen, daß z. B. die Reflexbahnen, welche wir im erwachsenen Zustande im Körper besitzen, zweierlei Ursprungs sein können: sie können einmal durch die primäre Entwicklung gebildet worden sein, als „ererbtes Gedächtnis“, und sie können zweitens durch die sekundäre Entwicklung entstanden sein und würden in diesem Falle gehören zu unserem eigenen

„erworbenen Gedächtnisse“. Diese beiden Arten der Bahnen und des Gedächtnisses müssen also von vornherein scharf getrennt werden. Es ist selbstverständlich, daß uns das „ererbte Gedächtnis“ nicht mehr als „Gedächtnis“ erscheinen kann; uns vermag als solches nur das „von uns erworbene Gedächtnis“ zu erscheinen. Das „ererbte Gedächtnis“ nehmen wir eben als unsere „Anlage“ hin und bauen auf dieser unser eigenes geistiges Gebäude auf, aber das ganze unbewußte Fundament dieses beruht auf dem von unseren Vorfahren ererbten Gedächtnisse oder vielmehr wird durch dieses gebildet. So kann man dann also auch von seinen Vorfahren nicht loskommen, man denkt mit ihren Gedanken, man fußt auf ihren Erfahrungen. Auch alle jene komplizierten Reflexmechanismen, welche während der primären Entwicklung im embryonalen Leben sich ausbilden, wie z. B. der Atmungsmechanismus, sind in dieser Weise als ererbtes Gedächtnis aufzufassen. Inwieweit es möglich ist, daß infolge dieses ererbten Gedächtnisses bei uns Erinnerungsbilder auftauchen können, welche nicht auf unseren eigenen persönlichen Eindrücken beruhen, sondern auf jenen ererbten Neuronenbahnen, will ich hier nicht näher untersuchen, es dürfte dieses eine der schwierigsten Fragen sein. Eine gewisse Möglichkeit eines solchen Vorganges läßt sich aber nicht von der Hand weisen. Wenigstens wird man wohl sicher annehmen können, daß bestimmte Eindrücke, welche wir selbst erwerben, sehr viel leichter haften bleiben, wenn unsere Vorfahren schon dieselben Eindrücke gehabt haben. Auch die Verschiedenheit des Denkens bei den beiden Geschlechtern, die verschiedenen Neigungen bei beiden werden als ererbtes Gedächtnis aufzufassen sein, doch werden auch korrelative Einflüsse mitwirken (s. weiter unten). Will man derartige ererbte psychische oder physische vom Nervensystem abhängige Anlagen ändern, so wird das durch bestimmte Einwirkungen möglich sein, aber natürlich nur auf dem Wege der Vererbung und im Laufe langer Zeiträume. Das ererbte Gedächtnis, die Anlage, muß eben erst allmählich durch eine Reihe von aufeinanderfolgenden embryonalen Umbildungsstufen hierdurch vermittelst des erworbenen Gedächtnisses umgeändert werden.

Ich habe oben, als ich zuerst von der Anlage der Gedächtnisbahnen sprach, als Beispiel nur einen einmaligen Eindruck gewählt, der uns durch ein Sinnesorgan übermittelt wird. Bei einem Vorgange, bei dem uns eine Anzahl von Eindrücken, sei es durch dasselbe

Sinnesorgan, sei es durch ein anderes, nacheinander übermittelt werden, wird die Sache nur insofern sich komplizieren, als diese verschiedenen aufeinanderfolgenden Eindrücke, dadurch, daß ihre Bahnen ein Assoziationszentrum erreichen, miteinander verknüpft werden, und daß so dieser ganze, eine gewisse Zeit andauernde Vorgang als eine Bahn in diesem Zentrum ausgebildet wird. Wenn wir uns später dieses Vorganges wieder erinnern, so wird derselbe mehr oder weniger als ein Ganzes in unserem Bewußtsein erscheinen. Es wird daher auch die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Eindrücke, welche den Gesamtvorgang zusammensetzen, in der Erinnerung weniger deutlich und daher leicht nicht mehr ganz richtig hervortreten. Namentlich die Dauer der Zeiträume, welche seinerzeit zwischen den einzelnen Eindrücken lagen, wird später leicht nicht mehr ganz richtig bestimmt werden können. Die Zeitdauer an sich prägt sich ja in den Bahnen nicht aus. Bei einmaliger Einwirkung ist die Stärke der gebildeten Bahn und damit der Grad der Deutlichkeit des Erinnerungsbildes nur abhängig von der Stärke des augenblicklichen Eindruckes. Sind mehrere Menschen bei demselben Ereignisse zugegen, so wird die Stärke des Eindruckes, den derselbe Vorgang auf sie ausübt, ein sehr verschiedener sein können, je nach den äußeren Umständen, unter denen sich die einzelnen Menschen bei dem Vorgange befinden und je nach der augenblicklichen Beschaffenheit ihres Zentralnervensystems. Es wird also leicht dahin kommen können, daß der eine sich dieser, der andere sich jener Einzelheit besser erinnert. Je stärker ein Eindruck auf uns einwirkt, je deutlicher also später sein Erinnerungsbild ist, um so eher werden wir aber auch geneigt sein, in der Erinnerung einen längeren Zeitraum für denselben anzunehmen. Häuft sich eine Anzahl Eindrücke in sehr kurzer Zeit, so wird es uns leicht scheinen, daß für dieselben ein längerer Zeitraum nötig war, als der Wirklichkeit entspricht, ebenso umgekehrt. Es liegt das eben daran, daß für die zeitliche Dauer der Bahnbildung uns ein bleibendes Merkmal fehlt. Aus dem eben Gesagten erklären sich die oft so merkwürdig erscheinenden Verschiedenheiten in den Zeugenaussagen, welche von verschiedenen Leuten über denselben Vorgang vor Gericht abgegeben werden. Es erklärt sich daraus namentlich auch die so sehr oft auffallende Verschiedenheit der Zeitangaben, abgesehen davon, daß es überhaupt sehr schwer ist, die Zeit richtig zu schätzen. Selbstverständlich werden auch bei so komplizierten Vorgängen, mögen sie seinerzeit auch noch so

stark auf uns eingewirkt haben, die Bahnen im Laufe der Zeit durch neue Eindrücke immer wieder geschwächt werden, die einen stärker, die anderen schwächer, und so wird das Erinnerungsbild um so unschärfer und unsicherer werden, je länger die Zeit ist, die seit jenem Vorgange verging. Das Erinnerungsbild wird direkt gefälscht werden. Man kann das alles bei sich selbst sehr leicht beobachten, wenn man seine Aufmerksamkeit darauf richtet, und es ist dies ja auch alles schon lange bekannt, meiner Meinung nach versteht man diese Vorgänge aber erst in richtiger Weise durch die hier von mir vertretene Annahme.

Es gibt in unserem ganzen Nervensysteme genau genommen keine anderen Bahnen als Reflexbahnen. Unsere gesamte geistige Tätigkeit beruht darauf, daß infolge irgendwelcher Einwirkungen von außen her sensible oder sensorische Neurone in Tätigkeit versetzt werden, und daß infolgedessen bestimmte Neuronenbahnen in Tätigkeit treten. Je höher die psychische Tätigkeit ist, um so komplizierter sind die Bahnen. Auch hier möchte ich wieder noch besonders auf jene Nebenbahnen aufmerksam machen, welche durch die seitlich von den Neuriten abtretenden Äste und Kollateralen gebildet werden und welche eine jede Bahn erheblich komplizieren. Durch sie wird unser ganzes Geistesleben ein erheblich reicheres, da Teile des Gehirnes, die zunächst ganz abseits von der gerade in Tätigkeit befindlichen Bahn liegen, durch diese Kollateralen in Tätigkeit versetzt werden können. Ich habe das oben schon mehrfach betont. Es ist selbstverständlich, daß auch das, was wir Willen nennen, nur als ein Reflex aufzufassen ist, ein Reflex, der durch bestimmte, hochstehende Zentren geht. Die Übertragung des Reizes von der zentripetalen Bahn auf die zentrifugale in diesen Zentren ist das, was uns als Wille zum Bewußtsein kommt. Es werden also auch hier wieder sich durch die sekundäre Entwicklung Bahnen ausbilden können und sich fortdauernd ausbilden, und so wird eine Übung und eventuell eine Stärkung der Willensbahnen zustande kommen können, und ebenso werden sich derartige Bahnen vererben können. Es ist überall dasselbe Prinzip, doch wechselt die Erscheinungsweise je nach den Zentren, in welchen die Bahnen sich bilden. Es wird also eine sehr große Anzahl von ererbten Reflexbahnen geben, in allen Teilen des Zentralnervensystems — und ebenso auch in jenen bestimmten Abschnitten des peripheren Nervensystems, in welchen Ganglienzellen liegen — welche alle als ererbtes Gedächtnis auf-

zufassen sind, und die wir nur mehr oder weniger zu modifizieren imstande sind durch unser erworbenes Gedächtnis.

Es werden die bisher aufgeführten Beispiele genügen, um zu zeigen, in welcher Weise ich mir denke, daß man nach meiner Theorie das Gedächtnis zu erklären versuchen soll. Das weitere muß die Anwendung im konkreten Falle ergeben, und dabei wird es sich dann auch zeigen, wie weit meine Theorie fähig ist, den an sie zu stellenden Anforderungen gerecht zu werden.

4. Ermüdung und Erholung.

In seiner äußerst interessanten Arbeit über die morphologischen Veränderungen des Neurofibrillennetzes der Wirbellosen und Wirbeltiere unter dem Einflusse verschiedener naturgemäßer Einwirkungen hat Cajal (73, vergl. auch 183) schon nachgewiesen, daß das Fibrillennetz sehr wesentlich morphologisch durch verschiedene Einwirkungen beeinflußt werden kann: Kälte, Wärme, gute Ernährung und Hunger, stärkere Tätigkeit, alles das spricht sich in der Beschaffenheit des Neurofibrillennetzes aus. Allerdings scheint nach diesen Untersuchungen auch wieder das Nervensystem des ausgewachsenen Wesens verhältnismäßig sehr widerstandsfähig gegen solche Einwirkungen zu sein, wenigstens soweit sie sich in den durch den Aufbau des ganzen Tieres gegebenen normalen Grenzen halten. Immerhin werden wir mit Sicherheit annehmen können, daß während der Tätigkeit in den Neuronen Veränderungen vor sich gehen und daß diese auch unter normalen Umständen zur Ermüdung führen werden, wobei das ermüdete Neuron in seinem feineren Baue sich sicher von dem ausgeruhten unterscheiden wird. Es geht aus den Untersuchungen von Cajal hervor, daß reichliche Ernährung und eine dem Tiere angepaßte Wärmezufuhr auf das Neurofibrillennetz günstig wirkt. Dementsprechend werden also auch die Bedingungen zu wählen sein, wenn man das Nervensystem eines Wesens auf eine hohe Leistungsfähigkeit zu bringen versuchen will oder auf dieser Stufe erhalten will, und ebenso, wenn man ein geschwächtes Nervensystem wieder in einen besseren Zustand versetzen will, d. h. wenn man will, daß es sich wieder erholt. Die Praxis hat schon lange ergeben, daß derartige Einwirkungen für den genannten Zweck günstig sind, immerhin ist es interessant genug, daß nun auch die direkte Untersuchung den Beweis dafür erbracht hat. Es ist nach dem eben Gesagten auch klar, daß ein durch ungünstige Ernährungsverhältnisse, durch Krankheit usw. ge-

schädigtes Nervensystem nicht nur weniger leistungsfähig sein wird, sondern auch bei stärkeren Anstrengungen leichter erkranken wird als ein normales. Alle diese Vorgänge beruhen also wieder auf der mehr oder weniger günstigen Ernährung der Nervenzelle, natürlich aber auch wiederum auf der der Nervenzelle in jedem einzelnen Falle durch Vererbung überkommenen Eigentümlichkeit, die sich in ihrem feineren Aufbaue und auch wiederum in der Art der Ernährung ausspricht. Das sind alles Dinge, die ich hier nur kurz zu erwähnen brauche, ohne auf sie näher eingehen zu müssen.

Bekannt ist die an sich sehr interessante Tatsache, welche von den Nervenärzten festgestellt worden ist, daß ein noch sich entwickelndes, jugendliches Nervensystem leichter durch Anstrengungen geschädigt werden kann, als das ausgebildete Nervensystem des Erwachsenen. Man hätte a priori auch vielleicht annehmen können, daß das noch jugendlich frische Nervensystem eher Widerstand zu leisten imstande sein würde. Die leichtere Schädigung beruht auch jedenfalls nicht darauf, daß das Zellplasma der jugendlichen Zelle an sich weniger kräftig ist; es kann an sich lebenskräftiger und leistungsfähiger sein, als das des Erwachsenen; die leichtere Möglichkeit der Schädigung wird aller Wahrscheinlichkeit nach darauf beruhen, daß das Nervensystem noch nicht den vollen Grad seiner Ausbildung erlangt hat, wahrscheinlich sowohl morphologisch wie chemisch, und wahrscheinlich auch darauf, daß die Ernährungsmechanismen noch nicht ihre völlige Entwicklung erreicht haben. Für dieses letztere spricht auch die sehr interessante Beobachtung von Ramón y Cajal[73]), welcher fand, daß das Nervensystem junger Tiere verhältnismäßig leicht bestimmte Veränderungen durch Kälteeinwirkung erkennen ließ, während solche beim erwachsenen Tiere nicht zu erreichen waren. Bei diesem letzteren sind eben alle jene Beziehungen, welche zwischen den einzelnen Organen und Geweben existieren, vollkommen ausgebildet, jene so komplizierte Maschine, welche das Tier darstellt, ist in allen Teilen vollkommen ausgearbeitet, während das bei dem jungen Tiere noch nicht der Fall ist. So vermag die vollkommen ausgebildete Maschine auch besser zu arbeiten und äußeren Schäden gegenüber mehr Widerstand zu leisten als die noch nicht vollkommen ausgebildete.

Daß auch der Schlaf mit einem bestimmten Ermüdungszustande der Nervenzellen in Verbindung stehen wird, oder besser gesagt, daß bis zu einem gewissen Grade der Eintritt des Schlafes durch einen bestimmten Ermüdungszustand der Nervenzellen veranlaßt

werden wird, wie das auch Koelliker seinerzeit ausgesprochen hat, ist ja sehr wahrscheinlich. Es scheint mir aber allerdings, daß für den Eintritt des Schlafes noch irgendetwas anderes hinzukommen muß, was uns bisher unbekannt ist. Daß der Schlaf nur als ein bestimmter Ermüdungszustand der Nervenzellen aufzufassen ist, scheint mir aus dem Grunde nicht wahrscheinlich zu sein, weil es sonst, meiner Meinung nach, nicht zu verstehen wäre, wie man ein eintretendes Schlafbedürfnis zu überwinden vermöchte. Es muß also weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, vielleicht auch in dieser Frage Klarheit zu schaffen. Jedenfalls scheint es mir, daß die Annahme einer amöboiden Beweglichkeit irgendwelcher Teile des Nervensystems (s. oben) die Sache in keiner Weise zu erklären geeignet ist. Auch eine solche eventuelle Veränderung in der Länge und Lage der Fortsätze müßte doch wieder ihren bestimmten Grund haben, und dieser Grund ist es eben, den wir suchen. Wir würden also mit einer solchen Annahme nur eine Hypothese mehr aufstellen, die erst bewiesen werden müßte.

In den letzten Jahren sind drei französische Arbeiten erschienen, welche den Vorgang des Schlafes von neuen Gesichtspunkten aus betrachten und die ich daher hier kurz anführen will. Claparède[187]) hat den Schlaf als eine aktive, positive Funktion und nicht nur als die Folge einer Erschöpfung des Organismus aufgefaßt. Da unter normalen Verhältnissen der Schlaf der Erschöpfung vorangeht und oft wirkliche Erschöpfung Schlaflosigkeit zur Folge hat, so schließt Verfasser, daß der Schlaf eine Schutzfunktion ist, ein Instinkt mit dem Erfolge, den Organismus unbeweglich zu machen und ihn so vor Erschöpfung zu bewahren; wir schlafen nicht infolge einer Autointoxikation oder des Kraftverbrauches, sondern wir schlafen, um beides zu vermeiden. Zur Bestätigung seiner Hypothese stellt Verfasser die Tatsachen zusammen, die zeigen, daß der Schlaf die Merkmale instinktiver Tätigkeit trägt; er wird, wie alle Instinkte, ausgelöst durch äußere und innere Reize. Diese neue Auffassung erklärt nach Verfasser ohne Mühe alle die Punkte, die bei den früheren Theorien in Dunkel gehüllt blieben: den mangelnden Parallelismus zwischen Schlaf und Ermüdung, die Periodizität des Schlafes, die Möglichkeit, ihn durch Interesse oder Willenstätigkeit fern zu halten oder zu unterbrechen, die Schlafsuggestion, den partiellen Schlaf, die verschiedenen Schlaftypen bei den Tieren usw. Verfasser versucht auch, den Winter- bezw. Sommerschlaf mancher Tiere auf Grund dieser Theorie in direkter Linie vom gewöhnlichen Schlafe

herzuleiten: er betrachtet diesen Typus als eine sekundäre Anpassungserscheinung an spezielle äußere Verhältnisse. Im Mechanismus des Schlafes erklärt Verfasser als den Hauptpunkt die Reaktion der Interesselosigkeit für die gegenwärtige Lage; die Reaktionsfähigkeit im Ganzen muß nachlassen oder aufhören, die Reizbarkeit braucht nicht vermindert zu sein und ist es meist auch nicht. Ich kenne diese Arbeit nur aus einem Referate und kann daher nicht mit Sicherheit über sie urteilen; nach dem Inhalte dieses Referates scheint es mir jedoch, daß sie keinen großen Fortschritt bedeutet, denn die Ursache, welche diesen „Instinkt" plötzlich in Tätigkeit treten läßt, ist uns durch sie nicht bekannt geworden, und so ist nur eine neue unbekannte Größe eingeführt. Pictet[193]) untersuchte, um der von Claparède geäußerten Ansicht, der Schlaf sei eine Funktion des Instinktes, eine Stütze zu verschaffen, den Schlaf bei jenen Tieren, bei deren Lebenstätigkeiten die Instinkte die größte Rolle spielen, den Insekten. Er betrachtet zuerst den Winterschlaf bei den Larven und Raupenformen und findet, daß nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, die Kälte denselben veranlaßt, sondern der Nahrungsmangel: um im Beginne des Winters nicht durch fruchtlose Nahrungssuche die Kräfte zu erschöpfen, verfallen die Larven in Bewegungslosigkeit auf Grund ererbter zweckmäßiger Gewohnheit; im erwärmten Zimmer schlafen Raupen doch zur gewohnten Zeit ein; einen Monat zu früh, d. h. im Juli, ausgekrochene Raupen einer bestimmten Art schlafen, statt wie gewöhnlich im Oktober, schon im September ein, weil der Instinkt sie nur zwei Monate Ernährungsmöglichkeit lehrte; unerwartete, selbst strenge Kälte im Frühjahre führt nicht zu einem neuen Schlafe, weil die ererbte Erfahrung, d. h. der Instinkt weiß, daß die Störung nur vorübergehend sein kann. Dasselbe ist bei den Imagoformen der Fall: die Notwendigkeit, den Nahrungsmangel zu überstehen, ist Ursache des Winterschlafes. Ebenso läßt sich durch Experimente nachweisen, daß für den Tages- bezw. Nachtschlaf der Insekten nicht die Ermüdung oder das Licht die Ursache ist, sondern ein dem Tiere innewohnender Instinkt. Die Nachtschläfer begeben sich schon lange vor Sonnenuntergang zur Ruhe und erwachen erst lange nach Sonnenaufgang, und umgekehrt; für beide beträgt die durchschnittliche Schlafdauer etwa 16 Stunden, sie haben einen achtstündigen Normalarbeitstag, der in weitem Umfange, unabhängig von den äußeren Bedingungen, unter allen Umständen festgehalten wird. Auch diese Arbeit kenne ich nur aus einem Referate. Gerade wie die vorige

bringt sie eine Anzahl von interessanten Beobachtungen, welche durch die gewöhnlichen Theorien des Schlafes nur schwer oder gar nicht zu erklären sind, gerade wie die vorige Arbeit aber, so gibt auch diese keine Erklärung, denn auch nach ihr bleiben die Ursachen unbekannt, welche jene instinktive Tätigkeit, die den Schlaf bewirken soll, veranlassen. Als morphologische Grundlage eines solchen Instinktes könnte ich mir nur entweder eine Anzahl von Nervenzellen denken, also z. B. jene, deren Tätigkeit wir Bewußtsein nennen, oder eine Anzahl anderer Zellen, welche irgendein Organ des Körpers bilden, welches unter Umständen fähig ist, durch die von ihm bei der inneren Sekretion abgeschiedenen Stoffe das Zentralnervensystem in geeigneter Weise zu beeinflussen. Solchen Zellen müßte dann die Eigenschaft innewohnen, nur eine ganz bestimmte Zeit tätig sein zu können, was ja eventuell als eine erworbene und weiterhin vererbte Eigenschaft zu denken möglich wäre. Als eine besondere Modifikation dieser Eigenschaft würde dann auch der Winter- oder Sommerschlaf usw. aufzufassen sein. Macht man eine solche Annahme, so würde die Konsequenz derselben aber auch die sein, daß unter allen Umständen der Schlaf eintreten muß, wenn die betreffende Zeit für die Tätigkeit der Zellen abgelaufen ist. Das widerspricht aber gerade der bekannten Tatsache, daß man den Schlaf verscheuchen und den Winterschlaf hintanhalten kann. So würde die Annahme eines solchen Instinktes, soweit ich wenigstens nach den mir vorliegenden Referaten darüber urteilen kann, uns auch nicht weiter führen, als die gewöhnlichen Annahmen von einer Ermüdung bestimmter Zellgruppen. Die Frage nach der Entstehung des Schlafes würde also nach wie vor eine offene bleiben. Dubois[269 227]) endlich führt den Schlaf auf eine Kohlensäure-Autonarkose zurück, und zwar soll dies sowohl bei dem gewöhnlichen Schlafe, wie bei dem Winterschlafe der Fall sein. Diese Kohlensäureanhäufung in den Geweben und im Blute läßt sich nach Verfasser auf zwei Arten erklären: 1. wird eine größere Menge von Kohlensäure gebildet und von Sauerstoff absorbiert während der Arbeit und, während die Reserven sich erschöpfen, häufen sich die Stoffwechselprodukte, besonders die Kohlensäure in den Geweben und in dem Blute an, welches die Gewebe von diesen Stoffen befreien soll. So erklärt sich die Ermüdung und das Schlafbedürfnis nach der Arbeit. 2. Die Vermehrung der Kohlensäureproduktion kann das Resultat des Sinkens der Temperatur und der Zunahme der Strahlung des Tieres sein, ohne daß es eigentliche Arbeit leistet. Die Ruhe und die Unbeweg-

lichkeit begünstigen die Anhäufung der Kohlensäure, indem sie die Ausscheidung derselben verringern und können so die Einwirkung der Ermüdung nach der Arbeit und die Wirkung der vermehrten Strahlung noch verstärken. Soll so nach Verfasser die Anhäufung einer gewissen Menge von Kohlensäure im Körper den Schlaf hervorrufen, so soll andererseits wieder ein bestimmter höherer Grad der Vermehrung der Kohlensäure als Reiz wirken und das Erwachen herbeiführen. Beim Menschen scheint der Unterschied zwischen diesen beiden Graden der Anhäufung nur ein geringer zu sein. Ich muß sagen, daß mir auch diese Theorie zur Erklärung des Schlafes ebensowenig auszureichen scheint, wie die sonstigen bisher aufgestellten Theorien. Zur Erklärung des Schlafes scheint mir immer noch etwas Wesentliches zu fehlen, da uns zurzeit unbekannt ist. Daß mit der Annahme einer amöboiden Beweglichkeit irgendwelcher Teile des Nervensystems nichts gewonnen wird, habe ich oben schon erwähnt; außerdem ist eine solche, wie ich gleichfalls schon oben auseinandergesetzt habe, nach unseren jetzigen Kenntnissen kaum möglich anzunehmen.

5. Verhalten der Blutgefäße und allgemeine Ernährung.

Über das Verhalten der Blutgefäße bei den verschiedenen Zuständen des Zentralnervensystems weiß man im allgemeinen noch recht wenig, und doch ist es sehr wahrscheinlich, daß der Zustand derselben von größter Bedeutung für die jedesmaligen Vorgänge sein wird. Vor kurzem ist eine interessante Mitteilung über diesen Gegenstand von Berger[137]) erschienen, die mir allerdings nur durch ein Referat bekannt geworden ist. Berger fand, daß bei willkürlicher Anspannung der Aufmerksamkeit auf geistige Arbeit und Sinnesreize eine Zunahme des Gehirnvolumens und eine Steigerung der Pulshöhe eintritt. Ein starker Schreck führt zu hochgradiger Kontraktion der Hirngefäße mit Vermehrung des Hirnvolumens, der nach einigen Sekunden vollständige Erschlaffung der Gefäße mit Abnahme des Gehirnvolumens folgt. Unlust läßt das Gehirnvolumen zunehmen, bei Verminderung der Pulsationshöhe infolge von Gefäßkontraktion. Bei deprimierter Stimmung fallen außerdem die stärkeren Atemschwankungen auf. Demgegenüber gehen lustbetonte Stimmungen und Vorstellungen mit Abnahme des Gehirnvolumens und Zunahme der Pulsationshöhe einher. Untersuchungen im Schlafe ergaben, daß im allgemeinen Verhalten der Kurve zwischen Schlaf und Wachen kein konstanter Unterschied

bestand, und daß Sinneseindrücke im Schlafe erst zum Bewußtsein durchdringen müssen, ehe sie die Gehirnkurve beeinflussen können.

Auf die Rindengefäße bezogen, geht also Konzentration der Aufmerksamkeit und psychische Arbeit mit aktiver Erweiterung, Schreck mit aktiver Kontraktion einher, ebenso findet sich bei unlustbetonten Empfindungen Kontraktion, bei lustbetonten Erweiterung der Gefäße, und zwar muß man schließen, daß die Innervationszustände der Gefäße nicht Ursache der Gefühle sind, sondern Folge der mit den Gefühlsvorgängen verbundenen kortikalen Prozesse.

Die eben angeführten Untersuchungen wurden ausgeführt bei einem Menschen mit günstiger Schädelverletzung mit nachfolgender Trepanation des rechten Os parietale. Es wurden stets Atmung, Armvolumen am Plethysmographen und Gehirnvolumen gleichzeitig auf derselben Kymographiontrommel verzeichnet; das Gehirnvolumen derart, daß über dem Schädeldefekte eine Guttaperchakappe luftdicht aufgekittet und mit einem Mareyschen Tambour verbunden wurde. Die Versuchsperson wurde dann in verschiedene psychische Bedingungen versetzt und es wurden die Veränderungen der drei Kurven studiert.

Sehr interessant ist es, daß nach dem eben Mitgeteilten die Gefäße so stark von den kortikalen Zellen beeinflußt werden. Man versteht danach, wie psychische Einwirkungen das gesamte übrige Nervensystem und den gesamten übrigen Körper beeinflussen können nicht nur durch die Neuronenbahnen direkt, sondern auch durch das Gefäßsystem indirekt. Andererseits ist es wahrscheinlich, daß man berechtigt ist, zu schließen, daß dieselben kortikalen Zellen, welche so stark auf das Gefäßsystem einzuwirken imstande sind, auch selbst sehr stark von den Gefäßen beeinflußt werden, denn sonst versteht man nicht recht den Zweck dieses augenscheinlich sehr fein wirkenden Mechanismus, welcher diese Rindenzellen mit den Gefäßen verbindet. Ist diese Annahme richtig, so versteht man andererseits aber auch wieder, wie es kommt, daß gerade die Psyche durch Gefäßveränderungen so stark beeinflußt zu werden vermag, wie sie von anderen Organen des Körpers, so z. B. von dem Verdauungstraktus aus, veranlaßt werden können. So versteht man auch leichter die Art der Einwirkung mancher Stoffe, deren Genuß sehr rasch eine wesentliche Einwirkung auf das Nervensystem und gleichzeitig auf das Gefäßsystem ausübt, so z. B. des Alkohols.

Die Abhängigkeit eines so außerordentlich leicht veränderlichen Elementes, wie die Nervenzelle es ist, von dem Blutgefäßsysteme wird sicherlich eine sehr bedeutende sein, und so wird es sehr wichtig sein, weitere derartige Untersuchungen, wie die von Berger, auszuführen, leider wird das sehr schwierig sein.

Aber nicht nur direkt von dem Blutgefäßsysteme, sondern auch von dem gesamten übrigen Körper wird das Nervensystem in seiner ganzen Entwicklung und Ausbildung, sowie später in seiner Tätigkeit abhängig sein. Ich habe das schon mehrfach erwähnt, es ist nur schwer diese Abhängigkeit an Beispielen darzulegen. Es wäre möglich, daß man die verschiedene Ausbildung des Nervensystems bei den Geschlechtern als ein Beispiel hierfür anführen könnte, vielleicht sogar als ein sehr klares Beispiel für den korrelativen Aufbau des Körpers. Dasselbe Elternpaar kann Knaben und Mädchen erzeugen und bei beiden ist die Gehirnentwicklung eine durchaus andere. Es ist ja richtig, daß auch Schwestern in bezug auf ihre Gehirnanlage nicht gleich sind, sondern hochgradige Verschiedenheiten zeigen können, und ebenso Brüder. Diese individuellen Unterschiede sind aber ganz andere, unregelmäßige, während der Geschlechtsunterschied im Durchschnitte ein durchaus konstanter ist, unabhängig von den individuellen Verschiedenheiten. Wie der ganze Körper bei Knaben und Mädchen auch in den frühesten Jugendzuständen, die wir zu beobachten vermögen, verschieden ist, so muß es auch der Aufbau des Zentralnervensystems sein, denn schon ganz früh zeigen Knaben und Mädchen ganz verschiedene Neigungen, eine ganz verschiedene Art des Denkens, der Tätigkeit usw. Woher kommt nun dieser eigenartige Geschlechtsunterschied? Er muß ja natürlich im ersten Ursprunge abhängig sein von den Keimzellen, durch deren Verbindung in dem einen Falle eine männliche, in dem anderen Falle eine weibliche Keimanlage entstanden ist. Aber der Körper ist ein Ganzes, und wenn in dem einen Falle, in dem sich männlich entwickelnden Körper, das Zentralnervensystem einen anderen Aufbau bekommt als in dem anderen, in dem sich weiblich entwickelnden Körper, so muß dieser Aufbau des Zentralnervensystems auch wieder zusammenhängen und damit direkt abhängig sein von den Ernährungsverhältnissen, welche in dem betreffenden Körper vorhanden sind, das Zentralnervensystem muß sich korrelativ zu den übrigen Organen anlegen und entwickeln. Selbstverständlich folgt daraus, daß auch während des ganzen übrigen Lebens die

Ernährung des Zentralnervensystems in dem männlichen Körper eine andere sein wird als die in dem weiblichen Körper und hieraus folgt dann wieder, daß auch jene Erkrankungsarten des Zentralnervensystems, welche der Hauptsache nach auf Ernährungsstörungen zurückzuführen sind, bei den beiden Geschlechtern verschiedene sein werden.

Es werden sich für diese Abhängigkeit des Zentralnervensystems von der allgemeinen Körperernährung noch eine Menge Beispiele auffinden lassen, je mehr man sich mit dieser Frage beschäftigen wird.

Ich habe soeben angeführt, daß nach den Untersuchungen von Berger bei willkürlicher Anspannung der Aufmerksamkeit auf geistige Arbeit und Sinnesreize eine Zunahme des Gehirnvolumens und eine Steigerung der Pulshöhe auftritt. Ich will hieran anschließend nur kurz auf eine Beobachtung von Féré[136]) aufmerksam machen, welcher den Einfluß der Aufmerksamkeit auf die manuelle Tätigkeit untersucht hat. Er weist nach, daß die Kraft, mit der eine Bewegung ausgeführt wird, sofort verringert wird, wenn die Aufmerksamkeit auf einen anderen Körperteil gerichtet wird, als auf denjenigen, welcher tätig ist. Die Verringerung ist um so größer, je weiter derjenige Körperteil, auf welchen die Aufmerksamkeit gerichtet wird, von demjenigen entfernt liegt, welcher arbeitet. So arbeitete Verfasser mit dem rechten Mittelfinger am Ergographen. Die Kraft nahm ab, wenn die Aufmerksamkeit auf den rechten Daumen gerichtet wurde, sie nahm noch mehr ab bei der Richtung auf den linken Daumen; noch mehr verringerte sie sich bei der Richtung auf den rechten Fuß, noch mehr bei der Richtung auf den linken Fuß. Man wird hiernach annehmen können, daß, wenn ich meine Aufmerksamkeit auf einen Körperteil richte, mit welchem ich eine bestimmte Arbeit ausführen will, die motorischen Rindenzellen, welche die peripheren Muskeln erregen, außer von jener Bahn, welche die lokalisierte Willenserregung veranlaßt, noch erheblich erregt werden durch eine andere Bahn, welche von einer Zellgruppe ausgeht, deren Tätigkeit dasjenige darstellt, was wir Aufmerksamkeit nennen. Wird nun die Aufmerksamkeit auf einen anderen Körperteil gelenkt, so fällt jene Erregung des motorischen Rindenzentrums für jenen Körperteil a durch die Aufmerksamkeitsbahn fort, infolgedessen tritt eine Verminderung der Erregung der Muskeln für den Körperteil a ein und damit eine Abnahme der Kraftleistung. Die Einwirkung der Gruppe der Aufmerksamkeits-

zellen hört aber nicht völlig auf, sondern nur teilweise. Diese Zellgruppe beeinflußt jetzt das motorische Rindenzentrum für einen Körperteil b; eine Erregung der Muskeln tritt indessen nicht ein, da der Wille hierzu fehlt, d. h. da die Rindenzellen nicht durch die vorgeschriebene Willensbahn in Erregung versetzt werden. Diese Bahn wirkt immer noch allein auf das motorische Rindenzentrum für den Körperteil a ein. Je näher nun die motorischen Rindenzentren für die beiden Körperteile zusammenliegen, oder besser ausgedrückt, je besser diese beiden Zentren durch Bahnen untereinander verbunden sind — beides wird nicht immer zusammenfallen — um so mehr wird von jener Erregung, die von der Gruppe der Aufmerksamkeitszellen ausgeht, durch diese Nebenbahnen noch dem motorischen Rindenzentrum für den Körperteil a zugeführt werden. Es folgt hieraus, daß man aus jenen oben mitgeteilten Beobachtungen von Féré auch einen Schluß auf die Güte der Verbindungen machen kann, welche zwischen den Rindenzentren für die genannten Körperteile existieren. Es würde hier also wieder eine Wirkung der Nebenbahnen hervortreten.

5. Einwirkungen bei der Hypnose.

Es liegt hier nicht in meiner Absicht, erklären zu wollen, auf welche Weise eine Hypnose zustande kommt. Ich will nur auf einige eigentümliche Erscheinungen hinweisen, welche unter Umständen bei bestimmten Einwirkungen während der Hypnose zu beobachten sind. Ich denke hier an jene direkten organischen Veränderungen, wie das Aufhören oder Eintreten von Blutungen, den Nachlaß von Entzündungen und derartiges. Wenn wir nicht nur bei den zentrifugalen Bahnen, sondern auch bei den zentripetalen direkte trophische Beeinflussungen von Zellen oder Organen, an denen die betreffenden Achsenzylinder endigen, seien es Nervenzellen oder andere, annehmen können, so können wir uns auch eine Vorstellung davon machen, daß diese Zellen oder Organe bei starken Änderungen der Nerveneinwirkungen selbst stark verändert werden. Es würde sich also um rasch und stark einwirkende vasomotorische und trophische Einflüsse handeln. Daß diese Nerveneinwirkungen gerade bei der Hypnose sehr starke sein können, geht schon aus der Überlegung hervor, daß das Charakteristische der Hypnose ja gerade darin besteht, daß die gewöhnlichen regulierenden und hemmenden Zentren bei ihr fortfallen und infolgedessen dann die durch äußere Einwirkungen erregten verhältnismäßig tiefstehenden Bahnen nun weit

stärker als sonst auf andere Teile einzuwirken vermögen. In dem eben Besprochenen liegt der Grund für die Möglichkeit, während der Hypnose sehr kräftige Einwirkungen auf bestimmte Teile des Körpers ausüben zu können, was, je nach der Anwendung, zum Nutzen oder zum Schaden des Körpers ausfallen wird. Meiner Meinung nach wird daher gerade das Studium der Hypnose sehr geeignet sein, uns über trophische Nerveneinwirkungen — dieses noch so dunkle Gebiet — Aufklärung zu geben.

Schlußfolgerungen aus dem III. Abschnitte.

Die Ergebnisse aus dem ersten und zweiten Abschnitte dieser Arbeit habe ich schon auf Seite 97 ff. und Seite 193 ff. zusammengestellt, die Ergebnisse dieses dritten Abschnittes könnte man vielleicht in folgender Weise formulieren:

1. Auf Grund meiner Theorie kann man sich eine „Hemmungswirkung“ und „Bahnungswirkung“ in verhältnismäßig einfacher Weise erklären. Man vermag sich sehr wohl die chemischen Einwirkungen der Endigungen der verschiedenen Neuriten auf das Neuron, dem sie anliegen, in der Weise verschieden zu denken, daß sich dieselben in mehr oder weniger hohem Grade gegenseitig aufzuheben oder im Gegenteile zu verstärken vermögen. Daß die Einwirkung der Endigungen der verschiedenen Neuriten aber nicht nur sehr leicht verschieden sein kann, sondern verschieden sein muß, geht aus der starken Differenzierung, welche wir für die verschiedenen Neuritenarten annehmen müssen, ohne weiteres hervor.

2. Bei der Entstehung von Neuronenbahnen muß man zwei scharf getrennte Arten der Entstehung annehmen:

a) Die Entstehung durch die „primäre Entwicklung“.

b) Die Entstehung durch die „sekundäre Entwicklung“.

Unter der „primären Entwicklung“ verstehe ich jene während des ganzen embryonalen Lebens und wahrscheinlich auch durch die gesamte Kindheit, bis zum erwachsenen Zustande hin, oder vielleicht noch weiter fortdauernde Art der Entwicklung, bei welcher die einzelnen Neurone infolge der ererbten Anlage bis zu den bestimmten Endpunkten hin auswachsen. Unter der „sekundären Entwicklung“ verstehe ich diejenige, welche durch Einwirkungen von außen her auf das Nervensystem zustande kommt: Bei ihr findet ein weiteres

Auswachsen der Neuriten wahrscheinlich nicht mehr statt, dagegen eine chemische Umänderung und eventuell ein Kräftigerwerden der ganzen Neurone, vielleicht verbunden mit einer Vergrößerung derselben und mit einem weiteren Auswachsen der Dendriten sowie mit einer Vermehrung der Neuritenendigungen, vielleicht auch nur eine Kräftigung der Neurone durch eine Verbesserung ihres inneren Baues. Die sekundäre Entwicklung tritt wahrscheinlich mit dem Momente der Geburt ein und wird also eine, wahrscheinlich ziemlich lange Zeit neben der primären herlaufen. Nachdem die primäre Entwicklung beendigt ist, wirkt nur noch die sekundäre Entwicklung.

3. Man wird annehmen können, daß Neuronenbahnen, welche durch die sekundäre Entwicklung entstanden sind, sich als erworbene Eigenschaften zu vererben vermögen. Je kräftiger die Neuronenbahn geworden ist, um so eher wird dieses voraussichtlich eintreten können. Man wird sich die Vererbung in der Weise vorstellen können, daß an jenen Stellen des Nervensystems, an denen diese kräftig entwickelten Bahnen sich befanden, sich auch in der embryonalen Anlage von vornherein kräftigere Neurone anlegen. Diese werden infolgedessen die Fähigkeit haben, eine von vornherein kräftigere Bahn zu bilden, vielleicht auch aus sich durch Teilung eine größere Anzahl von Neuronen hervorgehen zu lassen als früher sich an der Stelle befanden, wodurch sich ein kräftigeres Zentrum würde bilden können. Es ist möglich, daß bei der infolge der sekundären Entwicklung eingetretenen Verstärkung eines Neurons, der Neurit desselben zwar nicht weiter auswächst, daß er aber, wie ich oben schon bemerkte (2), vielleicht eine größere Anzahl von Endigungen erhält, welche an dem nächsten Neuron anliegen. Auch hierdurch würde sein Einfluß auf dieses Neuron verstärkt werden können. Dieses ist indessen nur eine Möglichkeit, Beweise dafür fehlen noch vollständig. Sollte ein solcher Fall eintreten können, so würde man berechtigt sein, auch für ihn die Möglichkeit der Vererbung anzunehmen.

4. Die sehr schwierige Frage, wie es möglich ist, daß bei der primären Entwicklung die auswachsenden Neuriten die Zellen finden, zu welchen sie hinwachsen sollen, seien es nun andere Nervenzellen, seien es irgendwelche periphere Endorgane, scheint mir durch die von Hensen aufgestellte Theorie der von Anbeginn an existierenden Protoplasmaverbindungen zu lösen nicht möglich. Weit wahrscheinlicher erscheint es mir (mit Cajal), daß die auswachsenden Fortsätze durch Chemotaxis an Ort und Stelle geleitet werden.

Diese Chemotaxis wird zurückzuführen sein auf Ernährungseinflüsse. Der auswachsende Neurit wird immer denjenigen Weg wählen, welcher ihm die günstigsten Ernährungsbedingungen bietet. Die Auswahl der Nervenzellen wird dabei bedingt durch ihre infolge ihrer Differenzierung eingetretene chemische Verschiedenheit, welche sich wiederum in der Verschiedenartigkeit der von ihnen ausgehenden Abscheidungen äußert, und diese Abscheidungen werden chemotaktisch, wahrscheinlich durch Vermittlung der Neuroglia, auf den auswachsenden Neuriten wirken. Man muß dabei auch in Betracht ziehen, daß während der embryonalen Entwicklung die Entfernungen, welche die auswachsenden Neuriten zu durchlaufen haben, um zu ihren Endzellen zu gelangen, außerordentlich geringe sind im Verhältnisse zu denen der späteren Zeit. Hat der auswachsende Achsenzylinder dasjenige Neuron erreicht, dessen Ausscheidungen ihn anlockten, d. h. für seine Ernährung besonders günstig waren, so liegt für ihn kein Grund vor, weiter zu wachsen, denn er befindet sich ja jetzt unter den für ihn günstigsten Ernährungsbedingungen. Er wird daher an der betreffenden Nervenzelle Halt machen und sich an sie mit möglichst vielen Endigungen anlegen, mit so vielen als aus ihm hervorzusprossen vermögen. Damit ist dann die primäre Entwicklung abgeschlossen.

5. Sowohl die „primäre", wie die „sekundäre" Entwicklung wird natürlich in hohem Grade beeinflußt werden, einmal von der ererbten Beschaffenheit der Substanz der Neurone (mehr oder weniger kräftig, mehr oder weniger umbildungsfähig), zweitens von der Art der Anlage der Neuroglia, welche zur Ernährung des Nervengewebes dient, drittens von der Anlage und Ausbildung der Blutgefäße, viertens endlich von der Anlage des ganzen übrigen Körpers, der voraussichtlich einen mehr oder weniger starken symbiotischen Einfluß auf das Nervensystem auszuüben imstande sein wird (korrelative Entwicklung).

6. Wie überhaupt bei der Chemotaxis und Symbiose, so wirken auch bei den Nervenzellen stets verschiedene Zellteile aufeinander ein; Zellkörper oder Dendriten auf fremde Neuriten oder umgekehrt, niemals Neurit auf Neurit oder Dendrit auf Dendrit. Wenn es wirklich vorkommen sollte, daß Dendriten aufeinander einwirken (ich habe für bestimmte Stellen die Möglichkeit einer solchen Einwirkung zugegeben, so für die Purkinjeschen Zellen, die Zellen des Sympathicus), so muß die gegenseitige Einwirkung von ganz anderer Art sein. Man weiß darüber vorläufig noch nichts. Bei den von

Cajal[226]) beschriebenen merkwürdigen Bildungen an den Sympathicuszellen ist es übrigens wohl möglich, daß es sich nur um besondere Ernährungszentren für die Dendriten und damit für die Zellen handelt.

7. Es ist möglich, daß der Achsenzylinder für die Ernährung der Nervenzelle spezifisch wichtig ist; daß er außer seiner sonstigen Funktion als ein Ernährungsorgan der Zelle anzusehen ist, und zwar in weit höherem Grade, als man bisher angenommen hat. Auf die Endigungen des Achsenzylinders wirken die von der Nervenzelle, oder der Endorganzelle der sie anliegen, ausgeschiedenen Stoffe. Ist überhaupt eine symbiotische Einwirkung vorhanden, so müssen diese Stoffe auf die benachbarte Zelle wirken, d. h. auf jene Nervenzelle, deren Achsenzylinderendigungen anliegen. Wie man also bei dem peripheren Fortsatze der Spinalganglienzelle neben der spezifischen zentripetalen Leitung eine zentrifugale trophische Wirkung annehmen muß, wie man bei dem zentralen Fortsatze derselben eine zentripetale trophische Wirkung annehmen muß, so muß man auch für irgendeinen sonstigen zentrifugalleitenden Achsenzylinder eine zentripetale trophische Wirkung annehmen und für einen zentripetalleitenden sonstigen Achsenzylinder eine zentrifugale trophische Wirkung in bezug auf die symbiotischen Einflüsse. So kompliziert eine solche Einrichtung auf den ersten Blick erscheint, so wenig ist sie es doch, wenn man sich vorstellt, daß die von den Zellen abgeschiedenen Stoffe zu einem Teile auf die Nervenendigungen einwirken, von ihnen aufgenommen werden, und so als Nahrungsstoffe auf das Neuron wirken und ebenso umgekehrt, gerade wie andere Nahrungsstoffe auch. Die eben angenommenen paradoxen Wirkungen sind also im Grunde nichts weiter als Beeinflussungen durch die zugeführten Nahrungsstoffe, wie bei allen anderen Zellen auch.

8. Bei der Ausbildung irgendeiner Bahn werden auch stets, mehr oder weniger stark, alle jene Nebenbahnen ausgebildet werden, welche durch die von den Axonen abtretenden Kollateralen gebildet werden. Wir werden also bei der Ausbildung irgendeiner Bahn diese Nebenbahnen unweigerlich mit in den Kauf nehmen müssen. Ebenso werden bei Erkrankung einer Bahn die Nebenbahnen mehr oder weniger stark geschädigt werden. In beiden Fällen werden sich infolgedessen unter Umständen sehr unerwartete Nebenerscheinungen ergeben. Im ersten Falle, bei der Ausbildung einer Bahn, wird man allerdings in der Lage sein, „sekundär“ durch Einwirkung anderer Bahnen „hemmend“ auf unerwünschte Nebenbahnen ein-

wirken zu können. Für Ärzte und Erzieher würde dieser Umstand von großer Wichtigkeit sein.

9. Eine Weiterentwicklung des Nervensystems, ein weiterer Ausbau desselben, wird nach dem eben Gesagten nur in der Weise vor sich gehen können, daß die durch die sekundäre Entwicklung gebildeten Bahnen sich auf die Nachkommen übertragen. Da diese Übertragung voraussichtlich nur dann eintreten wird, wenn die neugebildeten Bahnen sehr kräftig sind, und da weiter solche vererbten Bahnen sich nur dann dauernd erhalten werden und weiter zu wirklich kräftigen Bahnen sich entwickeln werden, wenn durch Generationen hindurch immer wieder dieselben Bahnen durch sekundäre Entwicklung gekräftigt werden, so wird eine solche bleibende Fortbildung des Nervensystems sehr lange Zeit in Anspruch nehmen. Es wird dies um so mehr der Fall sein, wenn man berücksichtigt, daß durch den jedesmaligen Eintritt eines neuen zweiten Erzeugers sehr wohl eine Störung der Anlage eintreten kann, in dem Sinne, daß nicht die bestimmten, sondern andere Neuronenbahnen durch Vererbung eine stärkere Entwicklung erfahren. Daß eine derartige Entwicklung indessen trotzdem stattfinden kann, lehren nicht nur jene Fälle, in welchen sich in bestimmten Ortschaften, in denen zahlreiche Familien dasselbe Handwerk treiben und untereinander heiraten, bestimmte Fähigkeiten, d. h. also bestimmte Neuronenzentren und Neuronenbahnen, besonders stark entwickeln, sondern es beweist das auch die fortschreitende Entwicklung des Nervensystems von den niedrigsten Wesen bis zu den höchsten hin.

10. Eine selbstverständliche Voraussetzung für eine derartige fortschreitende Entwicklung ist eine immer stärkere Differenzierung der Neurone zu immer mehr Arten und Unterarten von verschiedener chemischer und morphologischer Beschaffenheit. Daß diese Annahme in der Tat zutrifft, lehrt aber ohne weiteres das Vorhandensein einer sehr großen Anzahl so differenzierter Gruppen bei den höchststehenden Wesen. Auch diese Differenzierung wird auf die sekundäre Entwicklung und deren Vererbung zurückzuführen sein.

11. Eine Veränderlichkeit der Neurone oder der Neurogliazellen durch eine amöboide Bewegungsfähigkeit ist nicht anzunehmen, wahrscheinlich auch für die Seitendornen nicht.

12. Die von mir aufgestellte Theorie scheint mir die beiden Haupteigentümlichkeiten unserer Nerventätigkeit:

die außerordentlich leichte und starke Veränderlichkeit
und dabei andererseits

die starre Grundlage, an welche unser ganzes geistiges Leben gebunden ist, und durch welche es beschränkt ist,

verhältnismäßig gut zu erklären, jedenfalls besser, als wenn man isolierte, durchgehende Fibrillenbahnen annimmt.

13. Vielleicht ist es möglich, auf Grund der von mir aufgestellten Theorie auch das Gedächtnis zu erklären. Man würde in diesem Falle anzunehmen haben, daß das Gedächtnis als jene Veränderung anzusehen ist, welche jede Neuronenbahn erfährt, sowie sie in Tätigkeit tritt. Diejenigen Bahnen, welche am häufigsten benutzt werden, werden die am stärksten veränderten Neurone aufweisen, diese Bahnen werden infolgedessen auch die des stärksten und bleibendsten Gedächtnisses sein. Es folgt daraus, daß durch Übung stärker ausgebildete Bahnen und stärker ausgebildetes Gedächtnis dasselbe sind. Es folgt daraus weiter, daß alle durch die sekundäre Entwicklung gebildeten Neuronenbahnen als „erworbenes Gedächtnis" anzusehen sind. Da, wie wir oben angenommen haben, diese erworbenen Bahnen, diese durch die sekundäre Entwicklung gebildeten Bahnen, sich zu vererben vermögen, so wird man auch eine „Vererbung des Gedächtnisses" in diesem Sinne anzunehmen haben. Es folgt daraus weiter, daß alle jene durch die Anlage uns vererbten Neuronenbahnen als „vererbtes Gedächtnis" anzusehen sind, das einst erworben wurde von unseren Vorfahren. Für unser persönliches Empfinden ist nur das „erworbene Gedächtnis" als „Gedächtnis" zu bezeichnen, das andere ist für uns „Anlage", da es uns unbewußt überkommen ist. Aber auch bei dem von uns erworbenen Gedächtnisse müssen wir zwei Arten unterscheiden: Das „bewußte" und das „unbewußte Gedächtnis". Beide sind prinzipiell gleich, der Unterschied liegt nur darin, daß bei dem „bewußten Gedächtnisse" die erregten Bahnen bis zu unseren Bewußtseinszentren vorgedrungen sind, während bei dem „unbewußten Gedächtnisse" die Bahnen nur durch tiefere Zentren gegangen sind. In sehr vielen Fällen kann aber auch das „bewußte Gedächtnis" später zu einem „unbewußten" werden, dadurch, daß die höheren Bahnen verwischt werden und nur die niederen übrigbleiben.

14. Nach den Untersuchungen von Ramón y Cajal kann man annehmen, daß bei der Tätigkeit in der Nervenzelle ganz bestimmte morphologische und chemische Veränderungen vor sich gehen. Man kann danach auch annehmen, daß die ermüdete Nervenzelle morphologisch und chemisch verändert sein wird gegenüber der ausgeruhten. Demzufolge wird eine bestimmte Erholung zur Wieder-

herstellung nötig sein. Die Arbeiten von Cajal geben auch Auskunft über die Bedingungen, unter denen eine solche Erholung sich am besten vollzieht.

15. Über die Entstehung des Schlafes sind sehr verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, doch scheint mir bis jetzt noch keine zur Erklärung auszureichen.

16. Die Erkenntnis, daß ein jedes Neuron nicht nur spezifisch erregend, sondern auch direkt trophisch nicht nur auf ein anderes Neuron, sondern auch auf sein Endorgan oder andere an der Neuritenendigung anliegende Zellen einzuwirken vermag, gibt eine Erklärung für die während der Hypnose zu beobachtenden, mitunter so hochgradigen Veränderungen.

17. Auf das Zentralnervensystem wirken auch innere Reize ein: von seiten der sensiblen Eingeweidenerven und von seiten der inneren Sekretion her. Auch auf diese Reize hin werden sich voraussichtlich Bahnen bilden, welche um so wichtiger sein werden, als sie uns nicht zum Bewußtsein kommen und daher nicht willkürlich abgeschwächt werden können. Es ist danach möglich, daß diese Bahnen einen großen Einfluß gewinnen. Es wird also auch nach dieser Richtung hin eine sekundäre Entwicklung eintreten, die Bildung eines unbewußten Gedächtnisses, und wahrscheinlich auch eine Vererbung. Es wird diese letztere um so leichter eintreten können, als ja auch eine bestimmte Anlage der Eingeweide und schließlich auch die Anlage zu einer bestimmten Art der inneren Sekretion sich zweifellos wird vererben können.

18. Das Nervensystem ist sowohl während der Entwicklungszeit wie auch später abhängig in seiner Ernährung von dem gesamten übrigen Körper. Von der Art der Ernährung hängt aber auch wieder bis zu einem gewissen Grade die spezifische Ausbildung des Nervensystems ab: je nach der Art der Ernährung werden bestimmte Neuronengruppen sich besonders stark entwickeln. Auf diese Weise dürfte auch die verschiedene Beschaffenheit der geistigen Anlagen und damit des Gehirnbaues bei männlichen und weiblichen Kindern derselben Eltern zu erklären sein. Es ist das wieder ein korrelativer Vorgang.

19. So bewirken die Stoffe der spezifischen inneren Abscheidung daß das gesamte Nervensystem, trotzdem es sich aus einzelnen Neuronen aufbaut, ein Ganzes bildet; so bewirken dieselben Stoffe, daß das Nervensystem ein Ganzes mit dem übrigen Körper bildet; so bewirken sie den Einfluß eines Neuron auf das andere (bei Konti-

guität) während des Ernährungszustandes: Trophik, und während des spezifischen Tätigkeitszustandes, Energiezustandes: Erregung, (beides: automatische Reizung), einfach dadurch, daß sie selbst verschieden sind; so bewirken sie die „Hemmung", die „Bahnung", die Bildung des „Gedächtnisses" und schließlich den „Fortschritt in der Ausbildung des Nervensystems", so wirken sie mit bei der spezifischen Ausbildung des Nervensystems nach den Geschlechtern und wahrscheinlich noch in so manchen anderen Fällen.

20. Es folgt aus dem Vorhergehenden, daß alle diese für unser Nervensystem und damit für uns so wichtigen Prozesse sich auf die Ernährung im weitesten Sinne zurückführen lassen, und damit auf einen sicher existierenden grundlegenden Vorgang im Körper.

Literatur.

[1]) Cajal, S. Ramón y, Un sencillo método de coloración selectiva del reticulo protoplásmico y sus efectos en los diversos organos nerviosos. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid. T. 2, 1903, p. 128—221, m. 38 Fig. im Text.)

[2]) Cajal, S. Ramón y, Variaciones morfológicas, normales y patológicas del reticulo neurofibrilar. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid. T. 3, 1904, F. 1, p. 9—15, c. 4 Fig.)

[3]) Cajal, S. Ramón y, Contribución al estudio de la estructura de las placas motrices. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid. T. 3, 1904, F. 2, 3, p. 97 bis 100, c. 3 Fig.)

[4]) Tello, F., Sobre la existencia de neurofibrillas colosales en las neuronas de los reptiles. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid. T. 2, 1903, p. 223—225.)

[5]) Tello, F., Las neurofibrillas en los vertebrados inferiores. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid. T. 3, F. 2, 3, 1904, p. 113—151, m. 20 Fig.)

[6]) Cajal, S. Ramón y, Das Neurofibrillennetz der Retina. (Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 21, H. 4—8, 1904, S. 369—399, m. 1 Taf.)

[7]) Dogiel, A. S., Über die Nervenendigungen in den Grandryschen und Herbstschen Körperchen im Zusammenhange mit der Frage der Neuronentheorie. (Anat. Anz., Bd. 25, Nr. 22, 1904, S. 558—574, m. 10 Fig. im Text.)

[8]) Froriep, Verhandlungen der anatomischen Gesellsch., 18. Vers. Jena, 1904. (Ergänzungsheft zu Bd. 25, 1904 des Anat. Anz., S. 12.)

[9]) Held, H., Zur weiteren Kenntnis der Nervenendfüße und zur Struktur der Sehzellen. (Abhandl. math.-phys. Kl. K. Sächs. Ges. Wiss. Bd. 29, Nr. 2, 1904, S. 145—185, m. 1 Doppeltafel.)

[10]) Harrison, R. G., Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. (Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn 1904, Sitzung 11. Juli 1904, 7 Seiten.)

[11]) Köster, G., Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. (Leipzig, W. Engelmann, 1904. 116 Seiten, m. 8 Tafeln.)

[12]) Kerr, J. G., On some points in the early development of motor nerve trunks and myotomes in Lepidosiren paradoxa (Fitz). (Transact. R. Soc. Edinburgh, Vol. 41, P. 1, Nr. 7, 1904, p. 119—128, w. 4 pl.)

[13]) Wolff, M., Das Nervensystem der polypoiden Hydrozoa und Scyphozoa. Ein vergleichend-physiologischer und -anatomischer Beitrag zur Neuronlehre. (In.-Diss., Jena 1903, 91 S., m. 5 Taf. und 1 Abb. im Text.)

[14]) Bethe, A., Der heutige Stand der Neurontheorie. (Deutsche Med. Wochenschr., Jahrg. 30, 1904, Nr. 33, S. 1201—1204, m. 3 Abb. im Text.)

[15]) Bethe, A., Das Zentralnervensystem von Carcinus Maenas. Ein anatomisch-physiologischer Versuch. I. Teil, II. Mitteilung. (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 50, 1897, S. 589—639, m. 1 Taf.)

[16]) Bethe, A., Dasselbe, II. Teil, III. Mitteilung. (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 51, 1898, S. 382—452, m. 2 Taf.)

[17]) Waldeyer, W., Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Zentralnervensystems. (Deutsche med. Wochenschr., Nr. 44—48. [S.-Abdr. 64 S.] 1891. Zitiert nach S.-Abdr.)

[18]) Bethe, A., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig, G. Thieme, 1903. 487 S., m. 2 Taf.

[19]) Nißl, F., Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena, G. Fischer, 1903. 478 S., m. 2 Taf.

[20]) Schiefferdecker, P., und Kossel, A., Gewebelehre mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers. Bd. 2, Abt. 1, 1891, Braunschweig, H. Bruhn, 414 S., m. 214 Abb.

[21]) Schiefferdecker, P., Beiträge zur Kenntnis des Baues der Nervenfasern. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 30, 1887, S. 435—494, m. 1 Taf.)

[22]) Auerbach, L., Extra- sowie intracelluläre Netze nervöser Natur in den Zentralorganen von Wirbeltieren. (Anat. Anz., Bd. 25, Nr. 2, 3, 1904, S. 47—55, m. 4 Fig.)

[23]) Michotte, A., Contribution à l'étude de l'histologie fine de la cellule nerveuse. (Acad. Méd. Belgique, 24. Sept. 1904, Ref. in La Semaine méd. Ann. 24, Nr. 40, 1904, p. 317.)

[24]) Langley, J. N., and Anderson, H. K., On autogenetic regeneration in the nerves of the limbs. (Journ. of Physiol., Vol. 31, Nr. 5, 1904, p. 418—428.)

[25]) Mott, F. W., Halliburton, W. D., and Edmunds, A., Regeneration of nerves (preliminary communication). (Journ. of Physiol., Vol. 31, Nr. 2, 1904, Proceedings physiol. Soc. March 19, 1904, p. VII—XII.)

[26]) Münzer, E., Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Erwiderung an Albrecht Bethe. (Neurol. Zentralbl., Jahrg. 22, Nr. 2, 1903, S. 62—64.)

[27]) Münzer, E., Zur Lehre vom Neuron. (74. Vers. Deutscher Naturforscher und Ärzte, Karlsbad, 21.—26. Sept. 1902. Ref. im Neurol. Zentralbl., Jahrg. 21, Nr. 20, S. 971—972.)

[28]) Münzer, E., Gibt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron. (Neurol. Zentralbl., Jahrg. 21, Nr. 23, 1902, S. 1090—1098, m. 2 Abb.)

[29]) Dogiel, A. S., Zwei Arten sympathischer Nervenzellen. (Anat. Anz., Bd. 11, 1896, S. 679—687.)

[30]) Prentiß, Über die Fibrillengitter in dem Neuropil von Hirudo und Astacus und ihre Beziehungen zu den sogenannten Neuronen. (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 62, 1903, S. 592—606, m. 1 Taf.)

[31]) Dogiel, A. S., Zur Frage über das Verhalten der Nervenzellen zueinander. (Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1893, S. 429—434, m. 1 Taf.)

[32]) Dogiel, A. S., Zur Frage über die Ganglien der Darmgeflechte bei den Säugetieren. (Anat. Anz., Bd. 10, 1895, S. 517—528, m. 6 Fig. im Text.)

[33]) Lenhossék, M. v., Ramón y Cajals neue Fibrillenmethode. (Neurol. Zentralbl., Jahrg. 23, 1904, Nr. 13, S. 593—609.)

[34]) Rossi, E., La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose del midollo spinale. (Le Névraxe, Vol. 5, F. 3, 1903, p. 175—188, c. 1 tav.)

[35]) Rossi, E., La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose dei gangli spinali umani. (Le Névraxe, Vol. 5, F. 3, 1903, p. 191—197, c. 3 Fig.)

[36]) Rossi, E., L'intima struttura delle cellule nervose umane. (Le Névraxe, Vol. 6, F. 3, 1904, p. 331—349, c. 16 Fig.)

[37]) Michotte, A., La fibre nerveuse et sa bifurcation dans les ganglions (Méthode de Cajal). (Le Névraxe, Vol. 6, F. 2, 1904, p. 203—215, av. 8 Fig.)

[38]) Gehuchten, A. van, Boutons terminaux et réseau péricellulaire. (Le Névraxe, Vol. 6, F. 2, 1904, p. 219—234, av. 1 pl.)

[39]) Cajal, S. Ramón y, Consideraciones criticas sobre la teoria de A. Bethe acerca de la estructura y conexiones de las cellulas nerviosas. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, T. 2, 1903, p. 101—128, m. 8 Fig.)

[40]) Arnstein, K. A., Utschenie o neironach pered ssudom noweischich isssledowatelei. (Die Lehre von den Neuronen nach dem Urteile der neuesten Untersucher.) Kasan 1900, 26 S., m. 1 Taf.

[41]) Puglisi-Allegra, S., Studio della glandula lagrimale. (Arch. Ital. di Anat. e di Embriol. Firenze. Vol. 3, F. 2, 1904, p. 298—340, c. 3 tav.)

[42]) Schenck, F., Die Bedeutung der Neuronenlehre für die allgemeine Nervenphysiologie. Würzburger Abhandl. aus dem Gesamtgebiete der praktischen Med., Bd. 2, H. 7, S. 183—207.

[43]) Cajal, S. Ramón y, Asociación del método del nitrato de plata con el embrionario para el estudio de los focos motores y sensitivos. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, T. 3, F. 2, 3, 1904, p. 65—96, m. 12 Fig.)

[44]) La Villa, I., Estructura de los ganglios intestinales. (Rev. trimestral micrográf., Madrid, T. III, p. 1—14, c. 4 grab.)

[45]) Lenhossék, M. v., Kritisches Referat über die Arbeit A. Bethes: Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. (Neurol. Zentralbl. 1899, S. 242.)

[46]) Koelliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig, W. Engelmann. VI. Aufl., Bd. II, 1896, S. 867.

[47]) Ranvier, L., Traité technique d'histologie. Paris, F. Savy, 1875.

[48]) Renaut, J., Traité d'histologie pratique. T. I, Paris, Rueff et Co., 1888.

[49]) Retzius, G., Über die Endigung der Nerven im elektrischen Organ von Raja clavata und Raja radiata. (Biol. Untersuchungen, N. F., Bd. 8, S. 83—93, m. 3 Taf., 1898.)

[50]) Verworn, M., Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena, G. Fischer, 1900.

[51]) Kohnstamm, O., Die zentrifugale Leitung in den sensiblen Endneuronen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, 1902.) Zitiert n. Köster[11]).

[52]) Joseph, M., Beiträge zur Lehre der trophischen Nerven. (Virchows Arch., Bd. 107, 1887.) Zitiert n. Köster [11]).

[53]) Pflüger, E., Beiträge zu der Lehre von der Respiration. I. Über die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen. (Pflügers Arch., Bd. 10, 1875, S. 251—367.)

[54]) Retzius, G., Zur Kenntnis der Limitans externa der nervösen Zentralorgane. (Biol. Untersuchungen, N. F. Bd. 11, 1904, S. 77—81, m. 1 Taf.)

[55]) Borst, M., Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. (Sitz.-Ber. d. physik.-med. Ges. z. Würzburg, 1903, Nr. 6, S. 82—95.)

[56]) Rawitz, B., Das zentrale Nervensystem der Acephalen. (Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch., Bd. 20, S. 384—460, m. 5 Taf.)

[57]) Haller, B., Über den allgemeinen Bauplan des Tracheatensyncerebrums. (Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 65, 1904, S. 181—279, m. 6 Taf. u. 18 Textfig.)

[58]) Koelliker, A., Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Bd. 2, 6. Aufl. Leipzig, W. Engelmann, 1896.

[59]) Held, H., Über den Bau der Neuroglia und über die Wand der Lymphgefäße in Haut und Schleimhaut. (Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. K. sächs. Akad. d. Wissensch., Bd. 28, 1903. Zitiert nach d. Referat i. Neurol. Zentralbl. Jahrg. 23, 1904, Nr. 22, S. 1043—1044.)

[60]) Greef, R., Über Zwillings-Ganglienzellen in der menschlichen Retina. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 35, S. 156—170.)

[61]) Neal, H. V., The development of the ventral nerves in Selachii. I. Spinal ventral nerves. Mark Anniversary Volume, New-York, 1903, Art. 15, p. 291—313. Ref. i. Journ. Compar. Neurol. and Psychol., Vol. 14, 1904, Nr. 3, p. 285—287; hiernach zitiert.

[62]) Pflüger, E., Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859, A. Hirschwald. XV, 500 S. m. 5 Taf. Abschnitt IV. Theorie der inneren Mechanik der Nerven, S. 465.

[63]) Schiefferdecker, P., und Schultze, Fr., Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntnis der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaues. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, H. 1—4, S. 1—345, m. 15 Taf. 1903.)

[64]) Schiefferdecker, P., Weitere Ergebnisse meiner Untersuchungen an Muskeln. 2. Über die Bedeutung der Z-Streifen in den quergestreiften Muskeln. (Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., B. Mediz. Sektion, Sitz. 26. Okt. 1903, S. 73—75.)

[65]) Tricomi-Allegra, G., Le terminazioni nervose nel fegato. (Anat. Anz., Bd. 25, Nr. 20, 21, 1904, S. 529—535 c. 1 tav.)

[66]) Donaggio, A., Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrasse della cellula nervosa dei vertebrati e metodi vari di colorazione elettiva del reticolo endocellulare e del reticolo periferico basati sull azione della piridina sul tessuto nervoso. (Riv. Sperim. Freniatr., Vol. 30, F. 20, 1904, p. 1—50, c. 5 tav. e 4 fig.)

[67]) Lugaro, E., Una prova decisiva nella questione della rigenerazione dei nervi. (XII. Congresso della Società Freniatrica Ital. Genova, 18—22 ottobre 1904. Riv. Patol. Nerv. e Ment., p. 550.)

[68]) Lugaro, E., Un metodo di colorazione delle neurofibrille mediante l'argento colloidale. (Monitor. Zool. Ital. An. 15, Nr. 11, 1904, p. 350—356.)

[69]) Lugaro, E., Sui metodi di dimostrazione delle neurofibrille. (XII. Congresso della Soc. Freniatr. Ital. Genova, 18—22 ottobre 1904. Riv. Patol. Nerv. e Ment., p. 549—550.)

[70]) Lugaro, E., Sullo stato attuale della teoria del neurone. (Arch. Ital. di Anat. e di Embriol. Firenze. Vol. 3, F. 2, 1904, p. 412—437.)

[71]) Cajal, S. Ramón y, y Garcia, D. D., Las lesiones del reticulo de las células nerviosas en la rabia. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, T. 3, F. 4, 1904, p. 213—266, c. 28 fig.)

[72]) Cajal, S. Ramón y, Neuroglia y neurofibrillas del Lumbricus. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, T. 3, F. 4, 1904, p. 277—285, c. 4 fig.)

[73]) Cajal, S. Ramón y, Variaciones morfológicas del reticulo nervioso de invertebrados y vertebrados sometidos á la accion de condiciones naturales. (Nota preventiva.) (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, T. 3, F. 4, 1904, p. 287 bis 297, c. 5 fig.)

[74]) Gurewitsch, M. J., Über die Form der Nervenelemente der Kleinhirnrinde verschiedener Vertebraten. (Neurol. Zentralbl. Jahrg. 24, 1905, Nr. 2, S. 54—64, m. 8 Fig.)

[75]) Strasburger, E., Über Plasmaverbindungen pflanzlicher Zellen. (Jahrbücher f. wissenschaftliche Botanik, Bd. 36, H. 3, 1901, S. 493—610, m. 2 Taf.)

[76]) Czapek, F., Über einen Befund an geotropisch gereizten Wurzeln. (Ber. d. Deutschen Botan. Ges., Jahrg. 1897, Bd. 15, H. 10, S. 516—520.)

[77]) Czapek, F., Über den Vorgang der geotropischen Reizperzeption in der Wurzelspitze. (Ber. d. Deutschen Botan. Ges., Jahrg. 1901, Bd. 19, Generalversammlungsheft 1, S. 116—130.)

[78]) Czapek, F., Stoffwechselprozesse in der geotropisch gereizten Wurzelspitze und den phototropisch sensiblen Organen. (Ber. d. Deutschen Botan. Ges., Jahrg. 1902, Bd. 20, H. 8, S. 464—470.)

[79]) Czapek, F., Stoffwechselprozesse bei hydrotropischer und bei phototropischer Reizung. (Ber. d. Deutschen Botan. Ges., Jahrg. 1903, Bd. 21, H. 4, S. 243—246.)

[80]) Schiefferdecker, P., Nerven- und Muskelfibrillen, das Neuron und der Zusammenhang der Neurone. (Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1904, S. 85—93 B.)

[81]) Joris, H., A propos d'une nouvelle méthode de coloration des neurofibrilles. Structure et rapports des cellules nerveuses. (Extrait du Bull. Acad. R. Méd. Belgique, 30 avril, 1904, 33 p. av. 10 pl.)

[82]) Wolff, M., Über die fibrillären Strukturen in der Leber des Frosches zugleich als ein Beitrag zur Differentialdiagnose nervöser und nicht nervöser, fibrillärer Elemente. (Anat. Anz., Bd. 26, 1905, Nr. 4, 5, S. 125—144, m. 4 Fig.)

[83]) Gehuchten, A. van, Considérations sur la structure interne des cellules nerveuses et sur les connexions anatomiques des neurones. (Le Névraxe, Vol. 6, Fasc. 1, 1904, p. 83—160. av. 1 pl.)

[84]) Michotte, A., Contribution à l'étude de l'histologie fine de la cellule nerveuse. (Le Névraxe, Vol. 6, Fasc. 3, p. 237—278, av. 4 pl.)

[85]) Goldscheider, A., und Flatau, E., Beiträge zur Pathologie d. Nervenzelle. (Fortschritte d. Medizin, Bd. 15, Nr. 7, 1897, S. 242—251, m. 2 Taf.)

[86]) Marinesco, G., Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques. (C. R. Acad. des Sciences Paris, T. 124, Nr. 15, p. 823—826.)

[87]) Ballet et Dutil, Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. (XII. Internat. med. Kongreß, Moskau, Sitzung 21. Aug. Ref. in Zentralbl. für Nervenheilkunde und Psych. 1897, Beiheft, Okt., S. 21—22.)

[88]) Schaffer, K., Über Nervenzellenveränderungen während der Inanition. (Neurol. Zentralbl. 1897, Nr. 18.)

[89]) Koelliker, A., Über die Entwicklung der Nervenfasern. (Verhandlung. d. Anat. Ges., 18. Vers., Jena, 18.—21. April 1904. Ergänzungsheft zu Bd. 25, 1904, des Anat. Anz., S. 7—12.)

[90]) Havet, J., Contribution à l'étude du système nerveux des Actinies. (La Cellule T. 18, 1901, p. 387—418, av. 6 pl.)

[91]) Streeter, G. L., On the histogenesis of spinal ganglia in mammals. (Proc. Assoc. Amer. Anatom. 18. Sess. Philadelphia, Pennsylvania, Dec. 27—29 1904. Ref. in Amer. Journ. of Anatomy Vol. 4, 1905, N. 2, p. XIII.)

[92]) Bielschowsky, M., und Wolff, M., Zur Histologie der Kleinhirnrinde. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 4, 1904, S. 1—23 m. 4 Taf.)

[93]) Bielschowsky, M., Die Darstellung der Achsenzylinder peripherischer Nervenfasern und der Achsenzylinder zentraler markhaltiger Nervenfasern. (Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 4, 1905, S. 227—231.)

[94]) Macallum, A. B., On the distribution of potassium in animal and vegetable cells. (Journ. of Physiol., Vol. 32, N. 2, p. 95—128, w. 2 pl.)

[95]) Head, H., and Ham, C. E., The process of regeneration in an afferent nerve. (Proc. of the physiol. Soc., Dec. 17, 1904. Journ. of Physiol., Vol. 32, N. 2, 1905, p. IX—XII.)

[96]) Retzius, G., Punktsubstanz, „Nervöses Grau" und Neuronenlehre. (Biol. Untersuchungen, N. F., Bd. 12, Nr. 1, S. 1—19 m. 1 Taf.)

[97]) Schäfer, E. A., Observations on the nervous system of Aurelia aurita. (Philosoph. Transact. of the Royal Soc., p. 2, 1878, p. 563—575, w. 2 pl.)

[98]) Retzius, G., Über die Endigungsweise des Gehörnerven in den Maculae und Cristae acusticae im Gehörlabyrinth der Wirbeltiere. (Biol. Untersuchungen N. F., Bd. 12, Nr. 2, 1905, S. 21—31 m. 21 Fig.)

[99]) Langley, J. N., and Anderson, H. K., The union of different kinds of nerve fibres. (Journ. of Physiol., Vol. 31, No. 5, 1904, p. 365—391 w. 8 Fig.)

[100]) Hensen, V., Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Ein Probeversuch. Kiel und Leipzig 1903. 50 S. m. 1 Taf. u. 4 Fig.

[101]) Saint-Hilaire, K., Untersuchungen über den Stoffwechsel in der Zelle und in den Geweben. III. Teil. (Schriften d. naturforsch. Ges. b. d. Univ. Jurjew-Dorpat. Bd. 15, 1904, S. 367—617.) (Russisch u. deutsch.)

[102]) Schiefferdecker, P., Weitere Ergebnisse meiner Untersuchungen an Muskeln. (Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn, 1903, Sitz. 26. Okt. S. 75—81.)

[103]) Schiefferdecker, P., Über Symbiose. (Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Bonn, Sitzg. 13. Juni 1904, S. 44—54.)

[104]) Cajal, S. Ramón y, Allgemeine Betrachtungen über die Morphologie der Nervenzellen. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896, Anat. Abt., S. 187—201.)

[105]) Pupin, Ch., Le neurone et les hypothèses histologiques sur son mode de fonctionnement. Théorie histologique du sommeil. Thèse, Paris 1896, 115 S. m. 2 Taf.

[106]) Rabl-Rückhard, Sind die Ganglienzellen amöboid? Eine Hypothese zur Mechanik psychischer Vorgänge. (Neurol. Zentralbl. 1890, Nr. 7, S. 199—200.)

[107]) Stefanowska, M., Les appendices terminaux des dendrites cérébraux et leurs différents états physiologiques. (Institut Solvay. Trav. de laborat., 1897, F. 3, p. 1—58, av. 1 pl. Ann. de la Soc. d. Sciences méd. et natur. Bruxelles, T. 6, F. 2, 3, p. 351—407.)

[108]) Narbut, W., Über die Veränderungen der Hirnrinde während des natürlichen Schlafes. (Psych. Obosrenie 1901, Nr. 1.)

[109]) Narbut, W., Zur Frage nach der histologischen Theorie des Schlafes. (Psych. Obosrenie, Nr. 3, Ref. in: Le Physiologiste Russe, Vol. 2, Nr. 36—40, 1902, p. 344—345.)

[110]) Narbut, W., Zur histologischen Theorie des Schlafes. (Wissensch. Vers. der Ärzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke, Sitzung 22. April 1899. Ref. in Neurol. Zentralbl., Jahrg. 19, Nr. 20, S. 991—992.)

[111]) Duval, M., Les neurones. L'amoeboisme nerveux. La théorie histologique du sommeil. (Rev. de l'école d'Anthropologie de Paris, No. 2, 1900, p. 37—71, avec 6 Fig. La tribune méd. Nr. 22—25, 1900. Ref. in Deutsche Med. Wochenschr. 1900.)

[112]) Koelliker, A., Über die neue Hypothese von Ramón von der Bedeutung der Neurogliaelemente des Gehirns. (Sitzungsber. der physikalisch-medizinischen Ges. zu Würzburg 1896, Nr. 8, p. 113—116.)

[113]) Cajal, S. Ramón y, Sobre las relaciones de las células nerviosas con las neuróglicas. (Rev. Trim. micrográf., Bd. 1, p. 38—41, c. 3 Fig.)

[114]) Cajal, S. Ramón y, Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung, der Assoziation und der Aufmerksamkeit. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895, Anat. Abt., S. 367—378.)

[115]) Koelliker, A., Kritik der Hypothesen von Rabl-Rückhard und Duval über die amöboiden Bewegungen der Neurodendren. (Sitzungsber. der physikalisch-med. Ges. zu Würzburg, 1895.)

[116]) Duval, M., C. R. de la Soc. Biol. Paris, 2. u. 9. Februar 1895 (zit. n. Koelliker [115]) u. S. Ramón y Cajal [114]).

[117]) Wiedersheim, R., Bewegungserscheinungen im Gehirn von Leptodora hyalina. (Anat. Anz., Bd. 5, 1890, S. 673—679, m. 5 Abb.)

[118]) Sick, C., u. Sänger, A., Heilung einer infolge traumatischen Defektes bedingten Lähmung des Radialis durch Vernähung des peripheren Endes dieses Nerven mit dem Medianus. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 54, H. 2, S. 271—279.)

[119]) Soukhanoff, S., Sur l'état variqueux des dendrites corticales. (Arch. Neurol., Vol. 9, No. 52, p. 273—289. Ref. in Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Jahrg. 23, Nr. 131, S. 749.)

[120]) Kühn, A., Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Nervenverlaufs in der Rückenhaut von Rana fusca. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 57, 1901, S. 445—479, m. 13 Fig. im Text.)

[121]) Edinger, L., Die Aufbrauchbarkeit des Nervensystems. (Deutsche Med. Wochenschr. 1904, Nr. 45, S. 1633—1636; Nr. 49, S. 1800; Nr. 52, S. 1921. 1905, Nr. 1, S. 4—6; Nr. 4, S. 135—138.)

[122]) Vulpian, A., Note sur la régénération dite autogénique des nerfs. (Arch. de Physiol., p. 704—714, 1874.)

[123]) Meyer, Semi, Versuch einer physiologischen Erklärung des Gedächtnisses. Ärztl. Verein in Danzig, Sitzung 8. Dez. 1904. Ref. in Deutsche Med. Wochenschr., Jahrg. 31, Nr. 9, 1905, Vereinsbeilage S. 367—368.

[124]) Denissenko, G., Zur Frage über den Bau der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Klassen von Wirbeltieren. (Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 14, 1878, S. 203—242, m. 2 Tafeln.)

[125]) Held, H., Beiträge zur Struktur der Nervenzelle und ihrer Fortsätze. Dritte Abhandlung. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897, Anat. Abt., Supplbd., S. 273—312, m. 3 Tafeln.)

[126]) Ruffini, C., Contributo allo studio della vascolarizzazione della cute umana. Nota preliminare. (Monit. Zool. Ital. Ann. 11, 1900, p. 117—118.) — Contributo allo studio della vascolarizzazione della cute umana con proposta di una classificazione piu razionale dei suoi diversi strati. (Ibidem, S. 282—289, con 1 tav.) Zitiert nach Jahresbericht.

[127]) Key, A., und Retzius, G., Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. II. Hälfte, I. Abt., 1876.

[128]) Ruffini, A., Di una nuova guaina (Guaina sussidiaria) nel tratto terminale delle fibre nervose di senso nell' uomo. (Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 79, H. 1, 1905, S. 150—170, m. 2 Tafeln.)

[129]) Sleeswijk, R., Der Kampf des tierischen „Organismus" mit der pflanzlichen „Zelle". J. A. Sleeswijk, Amsterdam 1902, 139 S.

[130]) Roux, J. Ch., et Heitz, J., Notes sur les dégénérescences observées dans les nerfs cutanés chez le chat, plusieurs mois après la section des racines médullaires postérieures correspondantes. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 57, 1904, p. 623—625.)

[131]) Cajal, S. Ramón y, Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados, T. 1, Madrid 1899, Nicolás Moya.

[132]) Camus, J., et Pagniez, Ph., Influence du système nerveux sur la teneur du muscle en hémoglobine. (C. R. Soc. de Biol. Paris, T. 57, 1904, p. 121—123.)

[133]) Cajal, S. Ramón y, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Deutsche vom Verf. erweiterte Ausgabe, besorgt von Johannes Bresler. Mit einem Vorwort von E. Mendel, Leipzig, J. A. Barth, 1896, 139 S. m. 40 Abbildungen.

[134]) Lugaro, E., Sull' origine di alcuni nervi encefalici. (Arch. di ottalmologia, Vol. 2, F. 6, 1894; zit. nach Cajal [133].)

[135]) Molisch, H., Über Heliotropismus, indirekt hervorgerufen durch Radium. (Ber. der Deutschen Botan. Ges., 1905, Bd. 23, S. 1—8, zit. nach Ref. in Naturwiss. Rundschau 1905, Jahrg. 20, Nr. 18, S. 228—229, m. 1 Abb.)

[136]) Féré, Ch., Note sur l'influence de l'attention sur le travail manuel. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 57, 1904, p. 186—188.)

[137]) Berger, H., Über die körperlichen Ausserungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. Jena 1904, Gustav Fischer, Text und Atlas; zit. nach Ref. in Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, Nr. 10, 1905, S. 450—451.)

[138]) Dogiel, A. S., Der fibrilläre Bau der Nervenendapparate in der Haut des Menschen und der Säugetiere und die Neuronentheorie. (Anat. Anz., Bd. 27, 1905, Nr. 4, 5, S. 67—118, m. 3 Tafeln.)

[139]) Held, H., Zur Kenntnis einer neurofibrillären Kontinuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905, Anat. Abt., H. 1, S. 55—78 m. 1 Tafel.)

[140]) Vincenzi, L., Del nucleo del corpo trapezoide studiato coi metodi di Cajal per le neurofibrille. (Anat. Anz., Bd. 27, 1905, Nr. 1, S. 20—23, m. 6 Fig.)

[141]) Schultze, O., Weiteres zur Entwicklung der peripheren Nerven mit Berücksichtigung der Regenerationsfrage nach Nervenverletzung. (Verh. der phys.-med. Ges. zu Würzburg, N. F., Bd. 37, 1905, S. 267—296, m. 10 Textfiguren).

[142]) Schultze, O., Die Kontinuität der Organisationseinheiten der peripheren Nervenfaser. (Arch. f. die ges. Physiol., Bd. 108, 1905, S. 72—86, m. 2 Fig. im Text.)

[143]) Schultze, O., Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. I. Über die multicelluläre Entstehung der peripheren sensiblen Nervenfasern und das Vorhandensein eines allgemeinen Endnetzes sensibler Neuroblasten bei Amphibienlarven. (Arch. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 66, H. 1, 1905, S. 41—110, m. 2 Taf. u. 17 Fig. im Text.)

[144]) Marinesco, G., Sur la dégénérescence des neuro-fibrilles après l'arrachement et la rupture des nerfs. (Soc. Biol. Paris, Séance 5 mars 1904. Ref. in La Semaine Méd., Ann. 24, 1904, No. 10, p. 77—78.)

[145]) Marinesco, G., Sur la réparation des neuro-fibrilles après les sections nerveuses. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 57, 1904, p. 407—409.)

[146]) Marchand, L., Lésions des neuro-fibrilles des cellules pyramidales dans quelques maladies mentales. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 57, 1904, p. 251—252.)

[147]) Gentès et Bellot, Altérations des neurofibrilles des cellules de l'écorce cérébrale du chien après ligature de la carotide primitive. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 57, 1904, p. 604—605.)

[148]) Joris, H., A propos d'une nouvelle méthode de coloration des neurofibrilles. Structure et rapports des cellules nerveuses. (Extrait du Bull. Acad. R. Méd. Belgique 30 avril 1904, 33 pp. av. 10 pl.)

[149]) Dawydow, M. S., Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung des peripheren Nervensystems, der Pacinischen, Herbstschen und Grandryschen Körperchen. In.-Diss., Moskau 1903, 84 S., m. 29 Fig. (russisch); zit. nach dem Ref. v. Weinberg in dem Jahresbericht von Schwalbe 1904.

[150]) Tigerstedt, R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. III. Aufl. 1903—1905, 2 Bde.

[151]) Jäderholm, G. A., Endozelluläre Netze oder durchlaufende Fibrillen in den Ganglienzellen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 67, H. 1, 1905, S. 103—123, m. 2 Taf.)

[152]) Schiefferdecker, P., Indikationen und Kontraindikationen des Radfahrens. Leipzig, Hirzel, 1901, 83 S.

[153]) Exner, S., Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. I. Teil, 1894, 380 S., m. 63 Abb., Leipzig und Wien, Franz Deuticke.

[154]) Schultze, O., Über die Entwicklung des peripheren Nervensystemes. (Anat. Anz., Ergänzungsh. z. Bd. 25, Verh. d. anat. Ges. Jena 1904, S. 2—7.)

[155]) Schultze, O., Nachtrag zu meinem auf der Anatomenversammlung in Jena gehaltenen Vortrag über die Entwicklung des peripheren Nervensystems. (Anat. Anz., Bd. 25, Nr. 5, 6, 1904, S. 131—140.)

[156]) Besta, C., Ricerche intorno alla genesi ed al modo di formazione della cellula nervosa nel midollo spinale e nella protuberanza del pollo. (Riv. sperim. Freniatr., Vol. 30, 1904, p. 96—119, Ref. i. Arch. Ital. de Biol., T. 43, 1905, F. 2, p. 304—306; hiernach zitiert.)

[157]) Besta, C., Sul modo di formazione della cellula nervosa nei gangli spinali del pollo. (Riv. sperim. Freniatr., Vol. 30, 1904, p. 133—134. Ref. i. Arch. Ital. de Biol. T. 43, F. 2, 1905, p. 304—306; hiernach zitiert.)

[158]) Besta, C., Recherches sur le mode avec lequel s'établissent les rapports mutuels entre les éléments nerveux embryonnaires et sur la formation du réseau interne de la cellule nerveuse. (Ref. i. Arch. Ital. de Biol., T. 43, F. 2, 1905, p. 304—306; unter italienischem Titel in: Riv. sperim. Freniatr., Vol. 30, F. 2, 3, 1904; zitiert nach dem Referate.)

[159]) Pighini, G., Sullo sviluppo delle fibre nervose periferiche e centrali dei gangli cefalici nell' embrione del pollo. (Riv. sperim. Freniatr., Vol. 30, p. 169 a 202; Ref. i. Arch. Ital. de Biol., T. 43, F. 2, p. 306—307; hiernach zitiert.)

[160]) Fritsch, G., Weitere Beiträge zur Kenntnis der schwach elektrischen Fische. (Sitzungsber. d. Berliner Akad. d. Wiss., Bd. 44, 1891, S. 941—962.)

[161]) Kolmer, W., Zur Kenntnis des Verhaltens der Neurofibrillen an der Peripherie. (Anat. Anz., Bd. 27, 1905, Nr. 16, 17, S. 416—425, m. 2 Taf.)

[162]) Holmgren, E., Über die sogenannten Nervenendfüße (Held). (Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 26, 1905, 12 S., m. 2 Taf.)

[163]) Fragnito, O., Su le vie di conduzione nervosa extra-cellulari. (Le Névraxe, Vol. 7, 1905, Fasc. 1, p. 1—19.)

[164]) Tricomi-Allegra, G., Comment se terminent les nerfs dans la glande mammaire. (Periodico Labor. Anatom. norm. R. Univ. Roma, Vol. 10, Fasc. 2, 1904; zit. n. Ref. i. Arch. Ital. Biol., T. 44, Fasc. 1, 1905, p. 132.)

[165]) Levi, G. Beitrag zur Kenntnis der Struktur des Spinalganglions. (Verh. Anat. Ges., 19. Vers. Genf, 6.—10. Aug. 1905. Anat. Anz., Ergänzungsh. z. Bd. 27, 1905, S. 158—159.)

[166]) Collin, R., Sur les arborisations péricellulaires dans le noyau du corps trapézoide. (Bibliog. anat., T. 14, 1905, Fasc. 5, p. 311—315, m. 3 Fig.)

[167]) Jánsky, J., Die Neurofibrillen bei normalen und pathologischen Zuständen. (Casopis ces. lék. 1905, S. 873; zit. n. Ref. i. Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, 1905, Nr. 21, S. 996.)

[168]) Rossi, E., Fina istologia delle cellule nervose giganti della corteccia cerebrale umana. (Le Névraxe, Vol. 7, Fasc. 1, 1905, p. 91—105, av. 6 Fig.)

[169]) Carlson, A., Die Ganglienzellen des Bulbus arteriosus und der Kammerspitze beim Salamander (Necturus maculatus). (Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 109, H. 1, 2, 1905, S. 51—62, m. 3 Fig.)

[170]) Kolmer, W., Zur Kenntnis des Verhaltens der Neurofibrillen an der Peripherie. (Anat. Anz., Bd. 27, 1905, Nr. 16, 17, S. 416—425, m. 2 Taf.)

[171]) Holmgren, E., Über die sogenannten Nervenendfüße (Held). (Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 26, 1905, 12 S., m. 2 Taf.)

[172]) Held, H., Zur Kenntnis einer neurofibrillären Kontinuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere. (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905, Anat. Abt., H. 1, S. 55—78, m. 1 Taf.)

[173]) Lapinsky, M., Über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven. (Virchows Arch., Bd. 181, H. 3, 1905, S. 452—508, m. 1 Taf.)

[174]) Okada, Eikitschi, Experimentelle Untersuchungen über die vaskuläre Trophik des peripheren Nerven. (Arb. a. d. Neurol. Instit. d. Wiener Univ., Bd. 12, S. 59, zitiert nach Ref. im Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, 1905, Nr. 20, S. 949—950.)

[175]) Modena, G., Die Degeneration und Regeneration des peripheren Nerven nach Läsion desselben. (Arb. a. d. Neurol. Instit. d. Wiener Univ., Bd. 12, 1905, S. 243.)

[176]) Koelliker, A. v., Die Entwicklung der Elemente des Nervensystems. (Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 83, 1905, S. 1—38, m. 4 Taf. u. 12 Abb. im T.)

[177]) Margulièss, Über die Vorgänge in einem dauernd von seinem Zentrum losgelösten Stumpfe eines peripheren Nerven. (77. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte, Meran, 24—30. Sept. 1905, zitiert n. Ref. im Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, 1905, Nr. 21, S. 1014—1015.)

[178]) Münzer, E., Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? (77. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte, Meran, 24.—30. Sept. 1905, zitiert n. Ref. im Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, 1905, Nr. 21, S. 1013—1014.)

[179]) Kohn, A., Über die Entwicklung des peripheren Nervensystems. (Verh. Anat. Ges., 19. Vers. Genf, 6.—10. Aug. 1905. Anat. Anz., Ergänzungsh. zu Bd. 27, 1905, S. 145—150.)

[180]) Barfurth, D., Die Regeneration peripherer Nerven. (Verh. Anat. Ges., 19. Vers. Genf, 6.—10. Aug. 1905. Anat. Anz., Ergänzungsh. zu Bd. 27, 1905, S. 160—175, m. 2 Fig.)

[181]) Krause, R., Die Endigung des Nervus acusticus im Gehörorgan des Flußneunauges. (Sitzungsber. d. K. preuß. Akad. d. Wiss., 30. Nov. 1905, Bd. 48, S. 1015—1032, m. 5 Abb. im Text.)

[182]) Held, H., Die Entstehung der Neurofibrillen. (Neurol. Zentralbl. 1905, Nr. 15, 4 S.)

[183]) Cajal, S. Ramón y, Studien über die Hirnrinde des Menschen. 5. Heft: Vergleichende Strukturbeschreibung und Histogenesis der Hirnrinde. Anatomisch-physiologische Betrachtungen über das Gehirn. Struktur der Nervenzellen des Gehirns. (Leipzig 1906, Barth. 142 S., m. 47 Abb. im Text.)

[184]) Cajal, S. Ramón y, La rétine des vertébrés. (La Cellule, T. 9, F. 1, Nov. 1893.)

[185]) Tanzi, I fatti e le induzioni nell' odierna istologia del sistema nervoso. (Riv. sperim. di fren. e di med. leg., T. 19, 1893.) (Zitiert n. Cajal 183.)

[186]) Lugaro, E., I recenti progresi dell' Anatomia del sistema nervoso in rapporto alla Psichologia e alla Psichiatrica. (Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. 4, F. 11, 12, 1899.) (Zitiert n. Cajal 183.)

[187]) Claparède, Ed., Esquisse d'une théorie biologique du sommeil. (Arch. de psychol., T. 4, 1905, zitiert n. d. Ref. im Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, 1905, Nr. 22, S. 1054—1055.)

[188]) Cajal, S. Ramón y, Mecanismo de la regeneración de los nervios. (Trab. Labor. Investig. Biolog. Univ. Madrid, T. 4, F. 3, p. 119—210, 29 grab.)

[189]) Rabl, Über die Prinzipien der Histologie. (Verh. d. Anat. Ges., 3. Vers. Berlin, 1889, S. 39—57.)

[190]) Retzius, G., Über die von Ruffini beschriebene „guaina subsidiaria" der Nervenfasern. (Anat. Anz., Bd. 28, 1906, Nr. 1, 2, S. 1—4.)

[191]) Cajal, S. Ramón y, Mécanisme de la régénération des nerfs. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 59, 1906, Nr. 32, p. 420—422.)

[192]) Cajal, S. Ramón y, Critiques de la théorie de l'autorégénération des nerfs. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 59, 1906, Nr. 32, p. 422—423.)

[193]) Pictet, A., Observations sur le sommeil chez les insectes. (Arch. de Psychol., Bd. 3, 1904. Ref. im Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, 1905, Nr. 9, S. 404—405.)

[194]) Mönckeberg, G., und Bethe, A., Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbeltiere unter hauptsächlicher Berücksichtigung des Verhaltens der Primitivfibrillen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 54, 1899, H. 2, S. 135—183, m. 2 Taf.)

[195]) Mann, G., Die fibrilläre Struktur der Nervenzellen. (Verh. d. Anat. Ges., 12. Vers. Kiel, 17.—20. April 1898. Anat. Anz., Bd. 15, 1898, Ergänzungsh., S. 39—42.)

[196]) Kaplan, L., Nervenfärbungen (Neurokeratin, Markscheide, Achsenzylinder). Ein Beitrag zur Kenntnis des Nervensystems. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 35, H. 3, 45 S., m. 1 Taf.)

[197]) Schaffer, K., Über Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. (Neurol. Zentralbl., Jahrg. 25, 1901, Nr. 1, S. 2—14, mit 12 Abb.)

[198]) Simarro, citado por A. Perales en su tesis: Investigaciones sobre la estructura de las células nerviosas. Mayo 1890. (Zitiert n. S. Ramón y Cajal 131, p. 119.)

[199]) Schaffer, K., Kurze Anmerkung über die morphologische Differenz des Achsenzylinders im Verhältnisse zu den protoplasmatischen Fortsätzen bei Nißls Färbung. (Neurol. Zentralbl., Jahrg. 12, 1893, Nr. 24, S. 849—851, m. 2 Fig.)

[200]) Ponzio, F., Le terminazioni nervose nel polmone. (Anat. Anz., Bd. 28, 1906, Nr. 3, 4, S. 74—80, m. 1 Taf.)

[201]) Auerbach, L., Färbung für Achsenzylinder und ihre Endbäumchen. (Neurol. Zentralbl., Bd. 16, 1897, Nr. 10, S. 439—441.)

[202]) Leontowitsch, A., Zur Frage der Gefäßinnervation bei Rana esculenta. (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 23, H. 1—3, 1906, S. 1—18, m. 2 Taf.)

[203]) Lenhossék, M. v., Zur Frage nach der Entwicklung der peripherischen Nervenfasern. (Anat. Anz., Bd. 28, 1906, S. 287—297, m. 2 Abb.)

[204]) Lilienfeld, M., Über den Chemotropismus der Wurzel. (Beihefte z. botan. Zentralbl. 1905, Bd. 19, S. 131—212. Zit. n. Ref. i. Naturw. Rundschau, Jahrg. 21, 1906, Nr. 4, S. 46—47.)

[205]) Sammet, R., Untersuchungen über Chemotropismus und verwandte Erscheinungen bei Wurzeln, Sprossen und Pilzfäden. (Jahrb. f. wiss. Botanik 1905, Bd. 41, S. 611—649. Zit. n. Ref. i. Naturw. Rundschau, Jahrg. 21, 1906, Nr. 4, S. 46—47.)

[206]) Raimann, E., Beiträge zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven. (Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 26, 1905, S. 311. Zit. n. Ref. i. Neurol. Zentralbl., Jahrg. 25, 1906, Nr. 2, S. 68—69.)

[207]) Cajal, S. Ramon y, Types cellulaires dans les ganglions rachidiens de l'homme et des mammifères. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 58, 1905, Nr. 10, p. 452—453.)

[208]) Buck, de, et Deroubaix, Contribution à l'histopathologie de certaines formes de psychoses appartenant à la démence précoce (Kraepelin). (Le Névraxe 1905, Vol. 7, F. 2, p. 163—201, av. 17 Fig.)

[209]) Dubois, R., Nouvelles recherches sur l'autonarcose carbonique ou sommeil naturel. Critique de l'acapnie. (Notes de Physiologie présentées à la Soc. Linnéenne de Lyon, 24 Juin 1901, 23 pp.)

[210]) Schiefferdecker, P., Über das Verhalten der Fibrillen des Achsenzylinders an den Ranvierschen Einschnürungen der markhaltigen Nervenfasern. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 67, 1906, S. 783—798, m. 1 Taf.)

[211]) Perroncito, A., Studio ulteriori sulla terminazioni dei nervi nei muscoli a fibre striate. (Boll. Soc. Med.-chirurg. Pavia, 1902. Arch. Ital. Biol., T. 38, F. 3, 1902, p. 393—412, av. 2 pl.)

[212]) Gemelli, A., Sur la structure des plaques motrices chez les Reptiles. (Le Névraxe, Vol. 7, F. 2, 1906, p. 107—115, av. 5 fig.)

[213]) Tello, F., Terminaciones en los músculos estriados. (Trab. Labor. Invest. Biol. Univ. Madrid, T. 4, F. 1, 2, p. 105—114, c. 12 grab.)

[214]) Apáthy, S. v., Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. I. Mitt. (Mitt. d. zool. Station z. Neapel, Bd. 12, 1897, S. 495—748, m. 10 Taf.)

[215]) Ballowitz, E., Die Nervenendigungen der Pigmentzellen, ein Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges der Endverzweigungen der Nerven mit dem Protoplasma der Zellen. (Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 56, 1893, S. 672—706, m. 5 Taf.)

[216]) Eberth und Bunge, R., Die Nerven der Chromatophoren bei Fischen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 46, 1895, S. 370—378, m. 2 Taf.)

[217]) Nemilow, A., Zur Frage der Nerven des Darmkanals bei den Amphibien. Nebst einem russischen Résumé. (Arbeit. d. St. Petersburger Naturforscherges., Abt. f. Zool. u. Physiol., T. 32, H. 2, S. 59—88, m. 3 Taf., 1901.)

[218]) Smirnow, A. E., Zur Frage von der Endigung der motorischen Nerven in den Herzmuskeln der Wirbeltiere. (Anat. Anz., Bd. 18, 1900, Nr. 4, 5, S. 105 bis 115, m. 3 Abb.)

[219]) Kallius, E., Endigungen motorischer Nerven in der Muskulatur der Wirbeltiere. (Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 6, 1897, S. 26—43.)

[220]) Sihler, Ch., Neue Untersuchungen über die Nerven der Muskeln mit besonderer Berücksichtigung umstrittener Fragen. (Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 68, 1900, S. 323—378, m. 2 Taf.)

[221]) Sihler, Ch., Die Muskelspindeln. Kerne und Lage der motorischen Nervenendigungen. Zugleich ein Nachtrag zu der Arbeit: Über Muskelspindeln usw. Dieses Archiv, Bd. 46, p. 709. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 56, 1900, S. 334—353, m. 1 Taf.)

[222]) Dogiel, A., Zur Frage über den fibrillären Bau der Sehnenspindeln oder der Golgischen Körperchen (organo nervoso terminale musculo-tendineo). (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 67, H. 4, 1906, S. 638—646, m. 1 Taf.)

[223]) Marinesco, G., Lésions des neuro-fibrilles dans certains états pathologiques. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 58, 1905, No. 12, p. 536—538.)

[224]) Head, H., and Ham, C. S., The processes that take place in a completely isolated sensory nerve (preliminary communication). (Proc. physiol. Soc. Jan. 17, 1903, Journ. Physiol. Cambridge, Vol. 29, Nr. 1, 1903, p. VI—VII.)

[225]) Cajal, S. Ramón y, Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamíferos. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, T. 4, Fasc. 1, 2, 1905, p. 1—28, 20 Fig.)

[226]) Cajal, S. Ramón y, Las cellulas del gran simpatico del hombre adulto. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, T. 4, Fasc. 1, 2, p. 79—104. 14 Fig.)

[227]) Dubois, R., Mécanisme de la thermogenèse et du sommeil chez les mammifères. Physiologie comparée de la marmotte. Paris, Masson et Co., 1896, p. 1—268 und I—LXX, 119 Fig. u. 125 Taf.

[228]) Cajal, S. Ramón y, Las células estrelladas de la capa molecular del cerebelo y algunos hechos contrarios á la función exclusivamente conductriz de las neurofibrillas. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid, T. 4, F. 1, 2, 1905, p. 37—47, m. 2 Fig.)

[229]) Tello, F., Terminaciónes sensitivas en los pelos y otros órganos. (Trab. Labor. Investig. Biol. Univ. Madrid 1905, T. 4, F. 1, 2, p. 49—77, m. 10 Fig.)

[230]) Auerbach, L. Nervenendigungen in dem Zentralorgan. (Neurol. Zentralbl., Jahrg. 17, 1898, Nr. 10, S. 445.)

[231]) Auerbach, L., Nachtrag zu dem Aufsatz: Nervenendigungen in den Zentralorganen. (Neurol. Zentralbl., Jahrg. 17, 1898, Nr. 16, S. 734—736.)

[232]) Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluß der mikroskopischen Technik. Jena, G. Fischer, 11. Auflage, 1905.

[233]) Ballowitz, E., Die Nervenendigungen in dem elektrischen Organ des afrikanischen Zitterwelses (Malopterurus electricus Lacép.). Kurzer Auszug aus einem am 23. Juli 1898 im Greifswalder medizinischen Vereine gehaltenen, durch Demonstrationen von mikroskopischen Präparaten und Zeichnungen erläuterten Vortrage. (Anat. Anz., Bd. 15, Nr. 7, S. 85—92.)

[234]) Ballowitz, E., Das elektrische Organ des afrikanischen Zitterwelses (Malopterurus electricus Lacép.). Anatomisch untersucht. Jena, G. Fischer, VII u. 96 S., m. 7 Taf. u. 3 Fig. u. 7 Bl. Erklärungen.

[235]) Ehrmann, S., Über Nervenendigungen in den Pigmentzellen der Froschhaut. (Sitzungsber. d. math.-naturwiss. Klasse der Kaiserl. Akad. d. Wiss. zu Wien, Bd. 84, Abt. III., Jahrg. 1881.)

[236]) Lode, A., Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Farbenwechsels der Fische. (Sitzungsber. d. math.-physikal. Klasse der Kaiserl. Akad. d. Wiss. zu Wien, Bd. 99, Abt. III, 1891.)

[237]) Lache, I. G., Sur les corbeilles des cellules de Purkinje. (C. R. Soc. Biol. Paris, T. 60, 1906, No. 8, p. 383—384.)

[238]) Lugaro, E., Sulla struttura del cilindrasse. (Riv. Patol. nerv. e ment. T. 10, p. 265. Ref. im Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, 1905, Nr. 18, S. 849—850.)

[239]) Marinesco, G., Du rôle des excitations centripètes et centrifuges dans le fonctionnement et la nutrition des cellules nerveuses. (Rev. de Neurol. 1905, No. 13; zit. n. Ref. i. Neurol. Zentralbl., Jahrg. 24, 1905, Nr. 20, S. 950.)

[240]) Luciani, L., Physiologie des Menschen. G. Fischer, Jena, Bd. I.

NEURONE

UND

NEURONENBAHNEN

VON

Dr. P. SCHIEFFERDECKER
a. o. PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BONN

MIT 30 ABBILDUNGEN

LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH
1906

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Journal für Psychologie und Neurologie. Herausgegeben von **August Forel** und **Oskar Vogt**, redigiert von **K. Brodmann.** In zwanglosen Heften erscheinend. 6 Hefte bilden einen Band, der 20 Mark kostet.

Das Journal will aus dem Gebiet der normalen, pathologischen und vergleichenden Psychologie und Neurobiologie (Anatomie und Physiologie des Nervensystems) solche Arbeiten bringen, die von spezieller Bedeutung für ein anderes der von ihm gepflegten Wissensgebiete oder speziell ärztlich-psychologischer Natur sind, und zwar entweder die psychische Genese, Therapie odor Prophylaxe von Krankheitssymptomen oder psychopathologische Probleme berühren.

Es ist hierdurch ein Journal geschaffen worden, das die verschiedenen Gebiete der Psychologie und der Neurobiologie in gleicher Weise zu fördern bestrebt ist. Die vereinigte Pflege dieser verschiedenen Gebiete bildet das Charakteristikum der neuen Folge der Zeitschrift. Band VII ist im Erscheinen.

Diagnostische Assoziationsstudien. Beiträge zur experimentellen Psychopathologie. Herausgegeben von **Dr. C. G. Jung.** I. Band. Lex. 8°. [IV, 281 S.] 1906. M. 12.—.

Inhalt. Vorwort: Über die Bedeutung von Assoziationsversuchen von Professor Bleuler. — 1. Experimentelle Untersuchungen über Assoziationen Gesunder von C. G. Jung und Fr. Riklin. — II. Über die Assoziationen von Imbezillen und Idioten von K. Wehrlin. — III. Analyse der Assoziationen eines Epileptikers von C. G. Jung. — IV. Über das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment von C. G. Jung. — V. Bewußtsein und Assoziation von Prof. Bleuler. — VI. Psychoanalyse und Assoziationsexperiment von C. G. Jung.

Obwohl die Arbeiten in den Bänden III—VII des „Journal für Psychologie und Neurologie" erschienen sind, werden sie doch hier in ihrer Zusammenstellung bei Psychiatern und Psychologen erneutes Interesse erregen.

Brodmann, Dr. K., Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde. Fünfte Mitteilung: Über den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern und Zwei homologe Rindenfehler im besonderen. Lex. 8°. [126 S. mit 298 Abbild.] 1906. M. 9.—.

Diese im Neurobiologischen Institut zu Berlin gemachten Untersuchungen bilden zugleich ein Ergänzungsheft zum „Journal für Psychologie und Neurologie", Band VI. Sie werden auch außerhalb des Kreises der Abonnenten Interesse erwecken.

Möbius, Dr. P. J., Ausgewählte Werke. Bd. VII. Franz Joseph Gall. [XII, 222 Seiten mit 5 Tafeln und 7 Figuren im Text.] 1905. M. 3.—, geb. M. 4.50.

Möbius hat Galls Lehren stets verfochten und versucht hier nochmals für den Entdecker der Phrenologie und seine Lehre Teilnahme zu erwecken. Der Gelehrte ist seinerzeit verkannt worden, es hat jetzt den Anschein, als ob die Entwicklung der Erkenntnis zu den Ansichten führte, auf die auch Galls Lehre führt, insbesondere scheint die Gehirnanatomie die Bahn zu brechen.

Kurzes Repetitorium der Anatomie. Als Vademecum für Kolloquium und Rigorosum. Gearbeitet nach den Werken und Vorlesungen von **Gegenbaur, Henle, Hyrtl, Landois, Langer, Rauber, Toldt, Zuckerkandl** u. a. 6., verbesserte Auflage. [IV, 276 S.] 1906. M. 3.40, geb. M. 3.85.

Dieses Repetitorium hat sich in der Praxis besonders bewährt; das beweist das Erscheinen einer 6. Auflage. Es ist von einem Universitätsprofessor geschrieben und sehr geschickt abgefaßt. Die Ausgabe in einem Band unter Hinzufügung eines Sachregisters wird die Brauchbarkeit wesentlich erhöhen.

Fuhrmann, Dr. M., Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankheiten. Ein kurzes Lehrbuch. gr. 8°. [VII, 310 S. mit 13 Kurven und 18 Schriftproben.] 1903. geb. M. 5.75.

Deutsche medizinische Wochenschrift: Das Kompendium verfolgt rein praktische Zwecke. Es soll den Anfänger lehren, wie man eine Dignose macht. F. hat daher alles Theoretische beiseite gelassen. Überall eine möglichst exakte Kürze des Ausdrucks angestrebt und im wesentlichen die Differentialdiagnose gepflegt. Man wird dem Verfasser das Zugeständnis machen müssen, daß er seinem Vorhaben treu nachgekommen und seiner Aufgabe gerecht geworden ist. . . . Freudig gestehen wir ihm zu, daß er in seinem kurzen Lehrbuche ein wirklich brauchbares Kompendium geliefert hat, das mit Fug und Recht empfohlen werden kann.

CAJAL, Prof. Dr. S. RAMON Y, Studien über die Hirnrinde des Menschen. Deutsch von Dr. J. Bresler.

1. Heft. Die Sehrinde. [IV, 77 S. mit 24 Abb.] 1900. M. 3.—.

In der ersten dieser Studien führt C. den Nachweis, daß die Rinde der Sehsphäre des Gehirns einen eigenartigen, von derjenigen der übrigen Hirnrinde ganz verschiedenen Bau besitzt. Die neuen Schichten werden jede für sich eingehend behandelt.

2. Heft. Die Bewegungsrinde. [IV, 113 S. mit 31 Abb.] 1900. M. 4.50.
3. Heft. Die Hörrinde. [IV, 68 S. mit 21 Abb.] 1902. M. 3.—.
4. Heft. Die Riechrinde beim Menschen und Säugetier. [IV, 195 S. mit 87 Abb.] 1903. M. 7.50.
5. Heft. Vergleichende Strukturbeschreibung und Histogenesis der Hirnrinde. Anatomisch-physiologische Betrachtungen über das Gehirn. Struktur der Nervenzellen des Gehirns. Mit Namen- und Sachregister zu Heft 1—5. [IV, 149 S. mit 47 Abb. und Bildnis des Verfassers.] 1906. M. 6.—.

Diese Studien Cajals bringen nach der Kritik die vollkommenste Darstellung der Hirnrinde, die wir besitzen. Mit dem 5. Heft schließt die Sammlung vorläufig ab und enthält dieses daher ein Namen- und Sachregister für alle fünf Hefte.

CAJAL, Prof. Dr. S. RAMON Y, Die Struktur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen. Aus dem Spanischen übersetzt von Dr. J. Bresler. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. P. Flechsig. gr. 8°. [VII, 66 S.] 1899. M. 3.—, geb. M. 4.—.

Zeitschrift für Nervenheilkunde: Vermutlich wird jedermann das Schriftchen mit dem Eindruck lesen, ein unerwartetes Licht über zahlreiche Tatsachen verbreitet zu sehen. Stellen sich bei genauerer Erwägung eine Reihe von Punkten dar, die mit den gewohnten Anschauungen schwer vereinbar erscheinen, so werden die neuen Gedanken sich ohne Zweifel hierdurch nur um so fruchtbarer erweisen.

CAJAL, Prof. Dr. S. RAMON Y, Beitrag zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Deutsche, vom Verfasser erweiterte Ausgabe besorgt von Dr. Johannes Bresler. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Mendel. gr. 8°. [VII, 139 S. mit 40 Abb.] 1896. M. 6.—, geb. M. 7.—.

Allgem. mediz. Zentralzeitung: Wir können uns der in der Vorrede ausgesprochenen Ansicht, daß dieses Werk keinem Anatomen, Physiologen oder Neuropathologen in seiner Bibliothek fehlen dürfe, nur anschließen.

Zentralblatt für Nervenheilkunde: Die Lektüre des Buches muß jedem speziell Interessierten dringend empfohlen werden.

GOLDSCHEIDER, Prof. Dr. A., Die Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronlehre. [IV, 88 S.] 1898. M. 2.40.

Das vorliegende Buch wird jedem eine Quelle der Anregung bieten und ihm den Weg zeigen, wie eine große Reihe sowohl von täglich beobachteten und deshalb als „selbstverständlich" angesehenen Dingen als auch von Symptomen seltener und scheinbar widersinniger oder gar scheinbar vorgetäuschter Art ihre Erklärung finden können.

GOLDSCHEIDER, Prof. Dr. A., Gesammelte Abhandlungen. 2 Bände. gr. 8°. 1898. M. 20.—.

1. Band: Physiologie der Hautsinnesnerven. Mit vielen Figuren im Text und auf 6 Tafeln. gr. 8°. [VII, 432 S.] 1898. M. 12.—.
2. Band: Physiologie des Muskelsinnes. Mit vielen Figuren im Text. gr. 8°. [V, 323 S.] 1898. M. 8.—.

Zeitschrift für Nervenheilkunde: Die Untersuchungen Goldscheiders nehmen unter den sinnesphysiologischen Arbeiten der letzten Jahre einen allgemein anerkannten hervorragenden Platz ein. Für den Neurologen sind dieselben deshalb von noch besonderem Interesse, weil sie vielfach an pathologische Verhältnisse anknüpfen, und vielfach mit Rücksicht auf gewisse pathologische Erscheinungen unternommen sind.

KRAEPELIN, Prof. Dr. Emil, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Siebente, vollständig umgearbeitete Auflage. 2 Bände. 1903/04.

1. Band: Allgemeine Psychiatrie. [XV, 478 S.] M. 12.—, geb. M. 13.20.
2. Band: Klinische Psychiatrie. [XIV, 892 Seiten mit 53 Abbildungen und 13 Tafeln.] M. 23.—, geb. M. 24.50.

Das Werk wird von einem großen Teil der Fachpresse für das beste deutsche Lehrbuch der Psychiatrie angesehen.

KRAEPELIN, Prof. Dr. EMIL, Einführung in die psychiatrische Klinik. 2., durchgearbeitete Auflage. 32 Vorlesungen. gr. 8°. [XII, 373 S.] 1905. M. 9.—, geb. M. 10.—.

Schmidts Jahrbücher: Wie zu erwarten war, finden wir in K.s „Einführung" eine vortreffliche Propädeutik der klinischen Psychiatrie. Die Vorträge schließen sich an Krankengeschichten an, sind aber so gewählt und geordnet, daß alle wichtigen Kapitel in der rechten Reihenfolge besprochen werden. Mit Recht hat der Verfasser „die diagnostischen Gesichtspunkte durchaus in den Vordergrund gestellt". Das ist um so richtiger, als er von der Diagnose viel mehr fordert, als früher gefordert wurde.

MÖBIUS, Dr. P. J., Neurologische Beiträge. 5 Hefte. 1894—1898. M. 18.—.
Die Hefte sind auch einzeln zu beziehen.

1. Heft: Über den Begriff der Hysterie und andere Vorwürfe vorwiegend psychologischer Art. [VI, 210 S.] 1894. M. 4.—.
2. Heft: Über Akinesia algera. Zur Lehre von der Nervosität. Über Seelenstörungen bei Chorea. [IV, 137 S.] 1894. M. 3.—.
3. Heft: Zur Lehre von der Tabes. [IV, 154 S.] 1895. M. 3.—.
4. Heft: Über verschiedene Formen der Neuritis. Über verschiedene Augenmuskelstörungen. [IV, 216 S.] 1895. M. 4.—.
5. Heft, auch unter dem Sondertitel „Vermischte Aufsätze": Über die Einteilung der Krankheiten. Über die Behandlung der Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Zur Bekämpfung der Nervosität. Über die Ursachen der Krankheiten. Über den Kampf gegen den Alkoholismus, gegen die Tuberkulose und die venerischen Krankheiten. Über das Rauchen. Über die Veredelung des menschlichen Geschlechtes usw. usw. [IV, 176 Seiten.] 1898. M. 4.—.

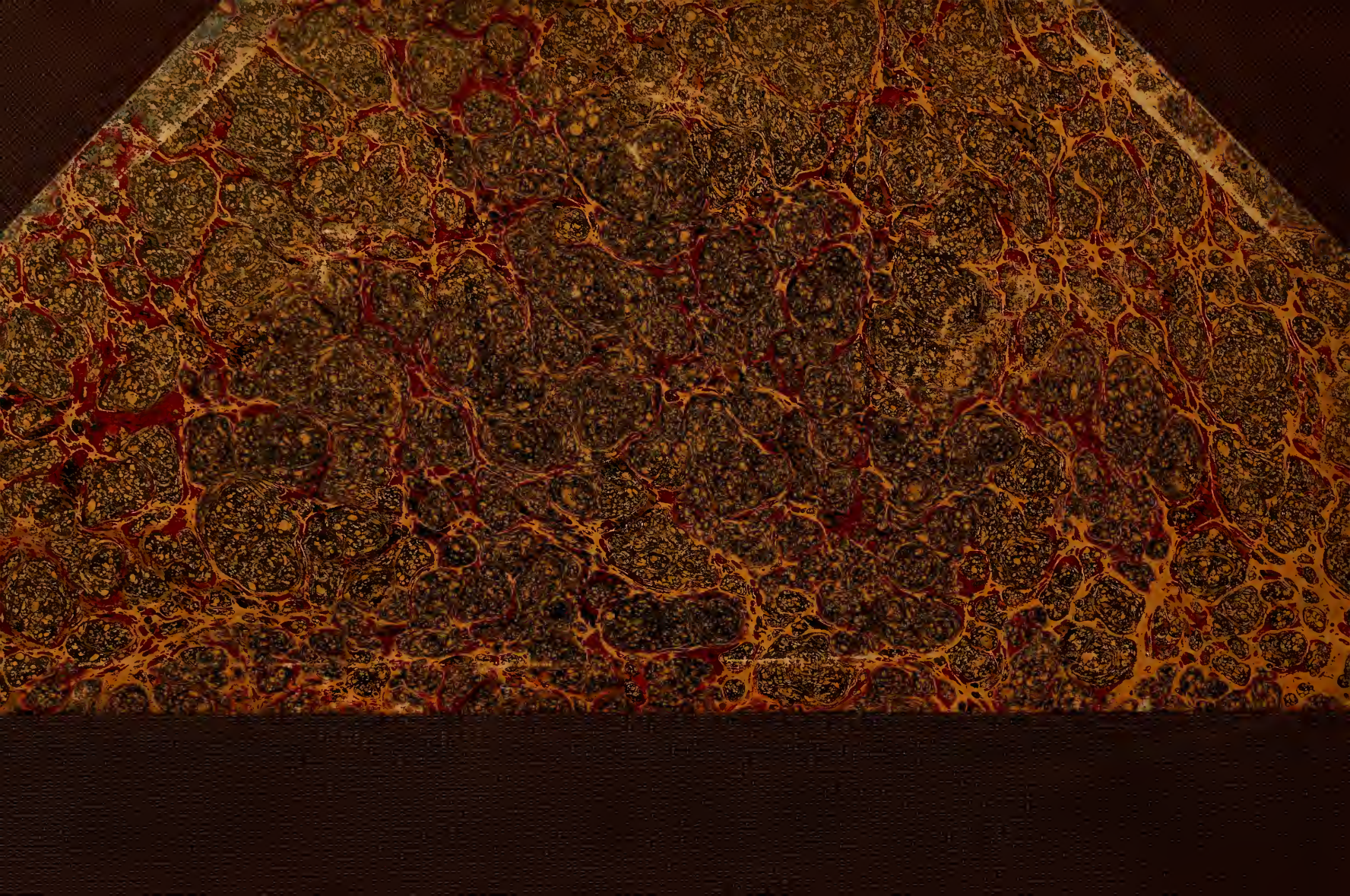
Wiener medizinische Blätter: Gerade bei Möbius, der unter den jüngeren Neuropathologen zu denjenigen gehört, die ihre eigenen Wege wandeln, kommt durch die hier angezeigte übersichtliche Zusammenfassung der Arbeiten die eigentümliche Individualität noch klarer zum Ausdruck. Möbius gehört zu den Hauptvertretern der psychologischen Richtung, die trotz der Vorwürfe, die von vielen Seiten gegen sie erhoben worden sind, gerade in den letzten Jahren in der Lehre von den Neuropsychosen so große Fortschritte zu verzeichnen hat, und deshalb werden seine Neurologischen Beiträge auch auf allseitigen Beifall bei einem größeren Publikum rechnen dürfen.

MÖBIUS, Dr. P. J., Nervenkrankheiten. Ein kurzes Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 8°. [VIII, 188 S.] 1893. geb. M. 4.50.

Deutsche Medizinalzeitung: Das gediegene kleine Buch wird sich schnell überall einbürgern. Es enthält bei aller Kürze das Wissenswerteste aus dem Gebiete der Nervenkrankheiten, und zwar in so ansprechender origineller Form, daß es das Interesse des Lesers stets fesselt.

BANNWARTH, Dr. E., Histologie. Ein kurzes Lehrbuch. gr. 8°. [VIII, 178 S. mit 131 Abbildungen. 1894. M. 5.—.

Ärztliche Rundschau: Verfasser geht in der Darlegung des Stoffes mit wohltuender Präzision, Klarheit und Knappheit des Ausdrucks und mit einem ruhigen Ernste vor, was das Büchlein ebensogut lesbar, als auch vortrefflich geeignet zum Studium und zum Repetieren macht.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

U. HOLZER,
BINDER,
BOSTON, MASS.